

445
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 13 Juillet 1905, à 1 heure

Par GEORGES JOUANNE

Né à Troyes, le 1^{er} novembre 1878.

Ancien externe des hôpitaux et de l'hospice de la Salpêtrière
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ORIGINE HÉPATIQUE DES HÉMORRHOÏDES

Président : M. GILBERT, professeur.

Juges : MM. CORNIL, professeur

VAQUEZ, } *agréés.*
LAUNOIS, }

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. DEBOVE.

Professeurs MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	SEGOND.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	GILBERT.
Médecine légale.....	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEJERINE.
	ROGER.
	LANDOUZY.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
Clinique gynécologique.....	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI
	KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RÉNON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. <i>Chef des travaux anatomiques</i>
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNÉO.	LABBÉ.	MÉRY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Secrétaire de la faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA BONNE GRAND-MÈRE.

A MON CHER PÈRE.

A MA CHÈRE MAMAN.

A MES FRÈRES ET SOEUR.

A MES PARENTS. — A MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A M. LE DOCTEUR ARNOULD

ANCIEN INTERNE, LAURÉAT DES HÔPITAUX.
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-FRANÇOIS.

Que notre cher et excellent maître veuille bien nous permettre de lui adresser ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse affection. Nous lui sommes redevable à tant de titres !

C'est au maître aimé que nous devons la direction de nos études c'est aux soins éclairés et dévoués du savant praticien qu'il nous a été permis de recouvrer la santé ; enfin l'homme plein de franchise, de loyauté, et d'indépendance, est pour nous le modèle de la dignité et de l'honorabilité professionnelles.

A ces titres notre reconnaissance et notre affection seront inébranlables ; et nous ne pourrons jamais oublier les conseils, les encouragements, en un mot l'affection que ce bon maître ne cessa de nous prodiguer.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS.

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Que M. le professeur Gilbert, dont nous avons été l'élève, agrée le témoignage de notre respectueuse gratitude. Nous avons pu pendant un an profiter de son enseignement qui jette une lumière si vive sur la pathologie hépatique. Il a bien voulu mettre le comble à l'extrême bienveillance qu'il nous a toujours témoignée, en acceptant la présidence de cette thèse dont il nous avait donné le sujet ; nous lui en sommes très vivement reconnaissant.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études, qu'il nous soit permis de remercier nos maîtres et ceux qui nous ont fait profiter de leur savoir et de leur expérience.

Nous saisissons avec empressement l'occasion à nous offerte de renouveler l'assurance de nos respects et de notre affection à M. le D^r Michaux. Il nous a accueilli dans son service, avec cette paternelle bienveillance qui lui gagne le cœur de tous ceux qui l'approchent. Avec une patience et une douceur dont nous lui sommes reconnaissant il nous a inculqué de solides principes et nous a fait comprendre et aimer la chirurgie.

Que M. le D^r Claude, professeur agrégé, veuille bien nous permettre de lui adresser l'expression de notre respectueuse gratitude. C'est à cet excellent maître que nous devons une grande partie de notre instruction médicale. Nous nous efforcerons de mettre à profit son enseignement. Nous le prions de croire à notre reconnaissance pour les nombreuses marques de bienveillance qu'il nous a toujours données.

Pendant quelques mois, trop courts à notre gré, nous avons été l'élève de M. le D^r Carnot, professeur agrégé. Nous le remercions vivement des conseils et des leçons qu'il ne nous a pas ménagés.

Nous avons eu la bonne fortune d'être l'externe de

M. le Dr Auvray, professeur agrégé. Cette année aura été pour nous une des plus fructueuses. Ce bon maître en même temps qu'il nous prodiguait ses meilleurs conseils nous a honoré de sa confiance en nous initiant à la pratique des opérations de petite chirurgie qui devaient nous être utiles. Nous lui en sommes sincèrement et profondément reconnaissant.

Nous disons également nos remerciements et notre gratitude à nos autres maîtres dans les hôpitaux, d'avoir été accueillis par eux avec bienveillance : M. le professeur Dejerine, MM. Marion, Renon, professeurs agrégés, Hudelo, Caussade, Auvard, Garnier, sont assurés que notre reconnaissance leur est acquise.

Nous remercions tout particulièrement M. le Dr Pierre Lereboullet. Il a guidé nos premiers pas dans la médecine alors qu'il était interne de M. le professeur Gilbert. Grâce à ses bons conseils nous pouvons mener à bien ce travail qui termine nos études. Nous le remercions de sa bonté et de son amabilité en même temps que de ses conseils et de ses leçons.

Nos remerciements aux internes qui furent aussi nos maîtres et nos amis : MM. Herscher, Pagniez, Jean Heitz, Bender, Villaret. Ce dernier nous a, avec son amabilité habituelle, facilité de son mieux le travail de notre statistique et de nos observations.

Notre ami le Dr Delion est assuré de notre sincère amitié, nous le remercions vivement de l'aide qu'il nous a donnée en certains points de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

On décrit actuellement sous le nom d'hémorroïdes, « l'altération variqueuse des veines ano-rectales ». Ces veines se dilatant donnent naissance à une tumeur, violacée, tendue sous l'influence de l'effort, et faisant saillie soit à l'intérieur du rectum (hémorroïdes internes), soit au pourtour de l'anus (hémorroïdes externes). Le plus souvent hémorroïdes externes et internes coexistent.

Si tout le monde est d'accord sur la nature anatomique des hémorroïdes, il n'en est plus de même sur leur origine, et leur pathogénie a donné lieu et donne encore lieu à de nombreuses discussions. Mais, avant d'aller plus loin, il est nécessaire de distinguer, au point de vue étiologique et pathogénique tout au moins, deux grands groupes d'hémorroïdes : les *hémorroïdes symptomatiques*, hémorroïdes-accidents comme les appelle Dupré (1), et les *hémorroïdes idiopathiques*, hémorroïdes-maladie.

Au sujet des premières il n'y a aucune controverse ; pour expliquer les secondes, chacun a soutenu une hypothèse différente.

Quoi qu'il en soit des nombreuses théories émises pour

(1) DUPRÉ, Maladie hémorroïdaire, Leçon d'agrégation, 1898. *Echo médical du Nord*, 19 février 1899.

expliquer l'origine des hémorroïdes, trois seulement ont subsisté, et ce sont elles que nous allons étudier :

Théorie de la pléthore portale soutenue par Stahl ; théorie mécanique locale, défendue par Gosselin, Verneuil et Duret ; et enfin récemment la théorie infectieuse développée par MM. Quénu et Hartmann.

Ce fut Stahl (1), de l'Université de Halle, qui se fit le champion le plus convaincu au xviii^e siècle, de la théorie de la pléthore portale.

Pour cet auteur, les hémorroïdes seraient dues à des phénomènes congestifs actifs, portant sur les veines ano-rectales et amenant après un temps plus ou moins long la dilatation de ces vaisseaux. Ces phénomènes congestifs n'ont pas comme siège exclusif les veines ano-rectales, ils peuvent siéger en d'autres points de la circulation et le plus souvent alternent entre eux. Quant à ces congestions partielles, elles ne sont que des manifestations locales sur certains organes de la pléthore générale ; et, dans le cas particulier d'hémorroïdes, de la pléthore abdominale dont le siège et l'origine sont dans la veine porte.

C'est pour cette raison d'ailleurs, que Stahl considère les hémorroïdes comme des réservoirs dérivatifs et bien-faisants évitant à l'organisme toutes les conséquences plus graves de la pléthore portale.

Admise par la plupart des médecins du siècle dernier et de la première moitié de ce siècle, la théorie congestive de Stahl fut, dans la suite, attaquée et combattue. Parmi les premiers contradicteurs, il nous faut citer d'abord Gos-

(1) STAHL, *Dissertation de motu sanguinis hemorrhoidale et hemorrhoidibus externis*, Halle, 1698-1703.

selin qui, dans un mémoire paru en 1866 (1), soutenait l'origine purement mécanique et locale des hémorroïdes ; adoptée et développée par Verneuil, cette théorie fut reprise par Duret (2), qui se basant sur la disposition anatomique des veines ano-rectales, regardait les hémorroïdes comme la conséquence de l'étranglement subi par les veinules anastomotiques des veines sous-muqueuses et sous-musculaires pendant leur passage à travers les fibres musculaires sphinctériennes.

Dans la région sphinctérienne, dit Duret (3), il y a deux sortes de veines : les veines sous-musculaires et les veines sous-muqueuses ; les premières tributaires de la veine cave, les secondes de la veine porte. Elles communiqueraient entre elles exclusivement par des canaux de dérivation qui traversent les fibres des sphincters interne et externe. Que ces sphincters, sous une influence quelconque, se contractent trop souvent, trop fortement ou trop longtemps, les boutonnières musculaires étranglent les veinules de dérivation et, par ce fait, le sang des hémorroïdales sous-muqueuses internes ne pouvant plus s'écouler dans les hémorroïdales externes, il y a distension des veines rectales, de leurs rameaux et de leurs ampoules terminales. Les hémorroïdes sont alors constituées.

Plus récemment M. Quénu (4) reprit la question, et à

(1) GOSSELIN, *Leçons sur les hémorroïdes*, Paris, 1866.

(2) DURET, *Archives générales de Médecine*, 1879, t. II et 1880, t. I.

(3) DURET, Notes sur la disposition des veines du rectum et de l'anus et sur quelques anastomoses peu communes du système porte. *Progrès médical*, 1877, p. 305.

(4) QUÉNU, Etudes sur les hémorroïdes et les ulcérations variqueuses

la théorie purement mécanique substitua la théorie infectieuse. Montrant d'une part, que les veines intra-musculaires n'étaient pas les seules voies de dérivation de la circulation ano-rectale, et que par conséquent l'étranglement sphinctérien ne pouvait pas expliquer seul la dilatation des veines sous-muqueuses, se basant d'autre part sur ses recherches d'histologie pathologique, M. Quénu rejette au second plan le rôle des troubles mécaniques et incrimine avant tout l'existence de lésions d'endophlébite entraînant une altération des parois vasculaires et la dilatation veineuse secondaire.

Quant à l'endophlébite, elle est la conséquence de l'infection éminemment facile au niveau du rectum et reconnaît comme agents pathogènes, les nombreuses bactéries de l'extrémité inférieure du rectum, surtout le coli-bacille, le streptocoque et le staphylocoque.

Telles sont les théories qui ont été soutenues pour expliquer l'origine des hémorroïdes. Comme on peut s'en rendre compte, toutes font jouer le plus grand rôle aux conditions locales, et le rôle des conditions lointaines est discuté, rejeté et considéré comme nul dans la majorité des cas. Le rôle de celles-ci n'est pourtant pas négligeable, et, sans faire refuser toute influence aux diverses causes que nous venons d'énumérer, permet de mieux interpréter leur action.

Ce sont ces affections lointaines que MM. Gilbert et Lereboullet ont recherchées et mises en lumière dans leurs travaux. Ils ont montré le rôle capital de la « *congestion*

du rectum et de l'anus. *Revue de chirurgie*, 1892, p. 981 ; *id.*, 1893, p. 466 et 169.

passive portale par altération hépatique » (1). Sous l'influence d'altérations du foie, même minimales, il y a compression des ramifications portales intra-hépatiques, et ralentissement de la circulation à l'intérieur de l'organe. Consécutivement il y a stase d'abord légère, puis de plus en plus marquée dans le tronc de la veine porte et dans ses origines. C'est cette stase qui entraîne, et cela d'autant plus facilement qu'aucune branche de ce système veineux ne semble munie de valvules, tout d'abord une dilatation aux points les plus déclives, c'est-à-dire au niveau des veines ano-rectales, puis en des points plus élevés : varices gastriques et œsophagiennes, enfin des symptômes plus apparents : ascite, circulation collatérale et splénomégalie.

Pour MM. Gilbert et Lereboullet, les hémorroïdes sont donc, dans la grande majorité des cas, d'origine hépatique. Les conditions anatomiques n'agissent que comme causes localisantes ; quant aux lésions veineuses, qui ne sont d'ailleurs pas discutables, « elles sont loin de revêtir toujours le type de l'endophlébite. Caractérisées surtout par l'épaississement fibreux ou fibro-musculaire de la tunique moyenne, elles ont la signification de lésions réactionnelles d'hypertrophie opposées à l'hypertension portale, et secondaires à la dilatation veineuse ; peut-être aussi doit-on invoquer dans leur production, l'action exercée par les altérations hépatiques sur tout l'ensemble du système vasculaire, capillaire, artériel et veineux » (2).

(1) GILBERT et LEREBoullet, Origine hépatique des Hémorroïdes. C. R. Soc. de Biologie, séance du 11 juin 1904.

(2) GILBERT et LEREBoullet, *loc. cit.*

Telle est la théorie de l'origine hépatique des hémorrhoïdes. Elle est basée sur tout un ensemble d'arguments cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques que M. le professeur Gilbert, avec sa bienveillance habituelle, a bien voulu nous autoriser à développer dans notre thèse.

CHAPITRE II

Arguments étiologiques.

Les hémorroïdes sont-elles d'origine hépatique ? Sans révoquer en doute les causes locales, anatomiques, infectieuses, mécaniques invoquées par les auteurs, doit-on les mettre au deuxième plan, les considérer comme des conditions adjuvantes et réserver le principal rôle à l'hypertension portale, consécutive à des altérations souvent très minimes du foie ? Il semble qu'il doive en être ainsi ; et cette conception de l'origine hépatique principale, à laquelle viennent s'adjoindre des causes accessoires pour créer définitivement les hémorroïdes, est basée sur un grand nombre de preuves qui peuvent se ranger sous quatre chefs différents. Ces preuves sont tirées de l'étiologie, de la clinique, de l'anatomie pathologique, enfin des résultats du traitement obtenus dans certains cas.

Si l'on relit ce qui a été dit dans les traités classiques sur l'étiologie des hémorroïdes, on s'aperçoit que la plupart des auteurs ont insisté particulièrement sur le rôle des affections locales du rectum et de l'anus, des affections vésico-uréthrales chez l'homme, utérines ou annexielles chez la femme. « Quant aux lésions des organes plus

éloignés, dit P. Delbet (1), leur action est plus contestable. J.-L. Petit faisait jouer un grand rôle aux maladies du foie. Actuellement les assertions des médecins sur ce point sont si contradictoires, qu'on est bien forcé de se demander si les affections hépatiques, et même la cirrhose atrophique ont une relation quelconque avec les hémorroïdes ».

Dans leur article du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, J.-L. Faure et Rieffel sont éclectiques (2) et pensent que « chacune des trois théories (théories congestive, mécanique et infectieuse) porte avec elle sa part de vérité. Si la phlébo-sclérose et l'infection chronique des veines ano-rectales est la cause première des altérations de leurs parois, leur dilatation rendue possible par ces altérations mêmes est certainement provoquée ou tout au moins favorisée par les conditions mécaniques défectueuses de la circulation sanguine dans cette région. D'autre part, si les poussées hémorroïdaires que l'on observe si fréquemment doivent être mises sur le compte, non pas de phénomènes congestifs simples, mais bien de phénomènes phlébitiques et par conséquent infectieux, il est certain qu'il est des cas, comme ceux que l'on observe pendant les règles, ou au début de la grossesse, ou à la suite de quelques excès, dans lesquels l'accentuation des phénomènes hémorroïdaires est due à une simple poussée congestive sans participation microbienne ». Et

(1) PIERRE DELBET, Article Hémorroïdes, *Traité de chirurgie* DELBET et LE DENTU, Paris, 1899, t. VIII, p. 512.

(2) J.-L. FAURE et RIEFFEL, *Traité de chirurgie* S. DUPLAY et RECLUS, t. VI, p. 826.

plus loin ils ajoutent : « Disons enfin que les altérations du foie et en particulier la cirrhose atrophique qui, théoriquement, semblent avoir une part dans la genèse des hémorrhoides, se voient contester toute importance par un grand nombre d'observateurs comme Monneret, Frerichs. Es-march. »

Enfin MM. Quénu et Hartmann dans leur traité sur la *Chirurgie du rectum* (1) après avoir rappelé les différentes causes invoquées à l'origine des hémorrhoides, discutent le rôle des maladies du foie et après avoir cité les observations contradictoires des auteurs concluent qu'il est difficile de se faire une opinion précise et que la question mériterait d'être reprise par les médecins.

L'influence des maladies du foie, d'après ces divers auteurs, paraît donc accessoire ; c'est qu'on n'a souvent pas su rechercher ces rapports étiologiques entre les hémorrhoides et les affections hépatiques ou biliaires.

En effet, lorsqu'on se trouvait en présence d'une hépatopathie veineuse ou biliaire, l'on ne recherchait pas systématiquement la présence ou l'absence des hémorrhoides, et dans beaucoup de cas elles passèrent ainsi sans être signalées. Inversement, en présence d'hémorrhoides, on ne faisait qu'un examen local du malade, sans tenir aucun compte de tout un ensemble de petits signes, que MM. Gilbert et Lereboullet ont récemment mis en lumière, dans de nombreuses communications. Ces petits signes auraient permis, comme ils le permirent à ces auteurs, de déceler, chez des sujets sains en apparence, une lésion du foie (cir-

(1) QUÉNU et HARTMANN, *Chirurgie du rectum*, Paris, 1893, p. 366. G. Steinheil, éditeur.

rhose latente, cirrhose graisseuse latente, hépatite graisseuse latente) ou des voies biliaires (cholémie familiale, ictère chronique, angiocholite anictérique, splénomégalie méta-ictérique, etc.).

Si par contre on recherche ces petits signes, soit dans les antécédents héréditaires ou personnels des hémorroïdaires, soit dans leur examen clinique complet et méthodiquement conduit, il est facile de constater la très grande fréquence des lésions hépatiques ou biliaires chez ces malades. Il est impossible de ne voir là qu'une simple coïncidence, et l'on se trouve insensiblement conduit par le simple raisonnement à considérer les unes, les hémorroïdes, comme la conséquence immédiate des autres, affections biliaires ou hépatiques.

Nous allons donc successivement montrer dans ce chapitre étiologique :

1° Que les affections du foie s'accompagnent très fréquemment d'hémorroïdes ;

2° Que chez les hémorroïdaires on retrouve sinon toujours, du moins très fréquemment des antécédents hépatiques ou biliaires permettant d'incriminer la lésion lointaine du foie dans leur production.

Nous avons pu faire cette double recherche grâce aux ressources que nous a fournies le service du professeur Gilbert dont l'interne M. Villaret a été pour nous d'une extrême amabilité, et grâce aux observations communiquées par MM. Gilbert et Lereboullet et enfin celles que nous avons recueillies dans le service de M. le D^r Auvray.

§ 1. — Affections hépatiques d'origine veineuse.

1° Cirrhoses veineuses avérées.

La fréquence des hémorroïdes dans les affections du foie, qu'elles soient évidentes ou latentes, qu'elles soient d'origine biliaire ou veineuse, est un des meilleurs arguments à invoquer en faveur du rôle des altérations hépatiques à l'origine des hémorroïdes. D'ailleurs, c'est en se basant sur l'observation de Frerichs et Monneret qui admettent la rareté des hémorroïdes dans la cirrhose atrophique, que les partisans de la théorie infectieuse ont avec Quénu rejeté la théorie mécanique. Leur argument aurait sans doute une grande valeur si effectivement les hémorroïdes étaient rares au cours de la cirrhose atrophique ; mais une étude attentive prouve qu'il est loin d'en être ainsi.

La revue que nous allons passer des affections hépatiques montre en effet que presque toujours on peut, chez les malades qui en sont atteints, noter la présence d'hémorroïdes ayant donné lieu à des symptômes plus ou moins marqués.

Ainsi donc, comme nous venons de le voir, la coexistence d'hémorroïdes avec la *cirrhose atrophique* a été niée par certains auteurs. Actuellement, la plupart des auteurs contemporains les notent dans la cirrhose atrophique, et les citent comme un symptôme à peu près constant. C'est ainsi que Legry dans une monographie sur les cirrhoses alcooliques le rappelle dans sa description symp-

tomatologique de la cirrhose (1) ; c'est ainsi encore que Hanot les range dans les petits signes de la cirrhose.

Dans la *cirrhose hypertrophique alcoolique* que décriront pour la première fois MM. Hanot et Gilbert en 1890 (2) on voit les hémorroïdes notées par les auteurs, parmi les symptômes de cette cirrhose, en même temps que les troubles dyspeptiques, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, l'ascite, l'opsiurie.

Il en est de même dans la *cirrhose hypertrophique alcoolique anascitique*, décrite par M. Gilbert (3) et dont le Dr Beauchef a repris l'étude dans une thèse très documentée (4). Ce dernier a pu recueillir plusieurs observations de cirrhose hypertrophique alcoolique anascitique (nous allons d'ailleurs résumer plus loin deux d'entre elles), dans lesquelles on voit signalées les hémorroïdes. Nous serons plus bref sur les *cirrhoses pigmentaires* (5) diabétigènes ou non, sur les *cirrhoses syphilitiques*, qui présentent des caractères spéciaux du fait de leur étiologie, mais qui assez souvent cependant s'accompagnent d'hémorroïdes.

Quant à la *cirrhose cardiaque*, il n'est pas rare de noter l'apparition d'hémorroïdes au cours de son évolution. Enfin nous-même, nous avons pu, depuis que nous préparons ce travail, constater la grande fréquence des hémor-

(1) LEGRY, *Les cirrhoses alcooliques du foie*, Paris, 1897, Rueff, p. 115.

(2) HANOT et GILBERT, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1890).

(3) GILBERT, *Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Société de biologie*, 1899.

(4) BEAUCHEF, *Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. Thèse de Paris*, 1904.

(5) GILBERT, CASTAIGNE et LEREBoullet, *Bulletin de la Société de biologie*, 12 mai 1900 ; *Gazette hebdomadaire*, 17 mai 1900.

rhoïdes au cours des cirrhoses veineuses. C'est ainsi que sur cinq cirrhotiques qui sont actuellement dans le service du professeur Gilbert, nous avons pu noter dans tous les cas l'existence d'hémorrhoïdes ayant donné lieu ou donnant encore lieu à des symptômes fonctionnels évidents.

Nous reproduisons ci-dessous, à titre d'exemples, quelques observations résumées de cirrhoses veineuses, correspondant à la plupart des formes que nous venons d'énumérer.

OBSERVATION I (inédite et résumée),

Communiquée par M. le Dr P. LEREBoullet.

Cirrhose alcoolique atrophique et hémorrhoïdes.

Mme X..., âgée de 48 ans, entre le 18 décembre 1898 à l'hôpital Necker pour une affection hépatique qui remonte au mois de juin de la même année. A ce moment le ventre aurait commencé à augmenter. Elle continue cependant à travailler pendant quatre mois, puis ses forces diminuent. Ces symptômes s'aggravent à la suite d'une chute qu'elle fait dans un escalier et elle est amenée à l'hôpital.

A l'examen. Facies amaigri. Varicosités aux pommettes, coloration jaunâtre des conjonctives. Œdème des membres inférieurs.

Appareil digestif : L'appétit est complètement disparu ; pas de diarrhée, plutôt de la constipation.

Abdomen augmenté de volume ; circulation collatérale au-dessus de l'ombilic.

Ascite avec tous ses caractères.

Foie très difficile à déterminer en raison de l'ascite.

Hémorrhoïdes très nettes et donnant naissance à chaque selle à un écoulement de sang rouge.

Cœur : 2^e bruit clangoreux, pas de souffle, pas d'arythmie. Pouls petit, régulier, rapide.

Urines peu abondantes, rougeâtres.

L'ascite est ponctionnée et l'on retire 7 litres de liquide citrin. Elle se reproduit très rapidement, l'état général s'aggrave et la malade meurt le 21 décembre.

A l'autopsie, cirrhose atrophique de Laënnec typique.

OBSERVATION II (personnelle, résumée).

*Cirrhose hypertrophique alcoolique. — Ascite. — Circulation collatérale
Opsiurie. — Hémorroïdes.*

Mme X..., âgée de 39 ans, entre à l'hôpital en raison de l'augmentation de volume du ventre.

En outre de deux crises de rhumatisme articulaire aigu elle présente des signes nets d'intoxication éthylique. Pituites matinales. Vomissements bilieux. Perte de l'appétit. Crampes nocturnes. Rêves professionnels. Tremblements.

A l'examen, varicosités des pommettes avec teint jaune sale. Epistaxis. Gingivorrhagie. Diarrhée. L'abdomen est distendu par une ascite assez abondante qui n'empêche pas cependant la palpation du foie. Celui-ci est augmenté de volume et déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Circulation sous-cutanée abdominale développée.

L'examen des urines y dénote de l'albumine, de l'urobiline, une quantité notable d'indican, pas de sucre.

L'examen fractionné fait apparaître une opsiurie des plus nettes.

La malade a dès hémorroïdes peu développées mais nettes.

OBSERVATION III (inérite, résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cirrhose hypertrophique alcoolique et hémorroïdes.

H..., 44 ans, terrassier, entre salle Lasègue le 25 octobre 1904.

Le malade qui à 7 ans a eu une fièvre muqueuse, a depuis l'âge de 17 ans des hémorroïdes.

Il a fait son service militaire en Algérie ; pendant un an et demi il aurait bu 3 litres de vin et jusqu'à 24 absinthes par jour.

Vers l'âge de 26 ans, le malade semble avoir fait une poussée d'ascite

qui s'accompagna d'une *poussée hémorroïdaire*, avec douleurs, démangeaisons.

Le malade cesse de boire, ne prend que du lait et au bout de dix-huit mois à deux ans l'ascite disparaît complètement.

Guéri il reprend sa vie habituelle.

A 40 ans, crise légère de douleurs qualifiées de coliques hépatiques, avec une légère poussée d'ictère consécutif, et qui semble plutôt avoir été consécutive à un excès alcoolique.

Il y a quatre à cinq mois, à la suite d'excès, le malade a un *romissement de sang rouge* de la valeur de la moitié d'un verre environ.

A l'*examen*, facies terreux, nævus artériel sur le dos du nez.

Au niveau de l'aisselle gauche nævus artériel. Quelques taches pigmentaires sur la face externe des bras. Varices superficielles aux jambes.

Appareil digestif : Appétit très développé ; quelques pituites matinales, pas de troubles gastro-intestinaux à part quelquefois un peu de diarrhée.

Hémorroïdes internes faisant saillie seulement pendant l'effort, qui tourmentent le malade par des démangeaisons quelquefois vives.

Foie volumineux et dur, déborde d'un travers de main le rebord des fausses côtes, et est manifestement cirrhosé.

Rate difficilement perceptible.

Appareil circulatoire : Pouls à 56, régulier ; tension normale 17.

Urines abondantes, ne présentent ni sucre ni albumine. L'examen fractionné permet de constater une opsiurie nette avec légère polyurie, comme le montrent les chiffres suivants :

Heures d'émission	Quantité émise
Midi à 4 heures	200 grammes
4 à 8 heures.	250 —
8 heures à minuit	225 —
Minuit à 4 heures	200 —
4 à 8 heures.	310 —
8 heures à midi	620 —
Total	1.805 grammes

OBSERVATION IV (résumée), in thèse BEAUCHEF, p. 74.

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique et hémorroïdes.

G..., garçon de café, entre le 10 mai 1904 à l'hôpital St-Joseph. Il a eu des épistaxis de croissance ; a contracté pendant son service l'habitude de boire, et présente les petits signes de l'alcoolisme.

Entre à l'hôpital pour une bronchite ; c'est en pratiquant un examen méthodique du malade que le médecin chargé du service découvre l'existence de l'affection hépatique.

La face est sillonnée de varicosités, et présente une teinte jaune assez foncée. On note de nombreux nævi capillaires sur le thorax.

L'abdomen est distendu par du météorisme. Pas d'ascite, circulation collatérale légère.

Foie très gros, de consistance accrue. Rate perceptible à la palpation.

Hémorroïdes assez volumineuses, donnant de temps en temps lieu à des flux hémorroïdaires.

Urines diminuées de quantité ; contiennent de l'urobiline et des pigments biliaires.

OBSERVATION V, présentée par le Dr HANOT. *Soc. anatomique*,
Paris, 1875, citée par BEAUCHEF, Thèse Paris, 1904.

Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. — Hémorrhagies.
Hémorroïdes. — Mort.

Il s'agit d'un homme qui faisait de temps à autre des accès éthyliques et qui fut pris à la suite d'un effort d'une très forte hémorrhagie gastrique et intestinale à la suite de laquelle il tombe dans le coma.

Il est transporté à l'hôpital où il a de nouvelles entérorrhagies et finalement meurt au bout de quelques jours.

A l'autopsie on note l'existence de cirrhose hypertrophique, ainsi que de fortes hémorroïdes.

2° Hépatites latentes.

A côté des cirrhoses veineuses avérées, accompagnées ou non d'ascite, il est des cas nombreux dans lesquels, au

cours de l'alcoolisme chronique, se développe insidieusement une affection du foie qui reste latente, ou n'entraîne que peu de symptômes jusqu'au jour où une maladie intercurrente (pneumonie, grippe, etc.), une intervention chirurgicale, un traumatisme provoquent l'apparition de symptômes graves qui peuvent entraîner la mort. Dans ces cas les malades meurent alors non de leur maladie du foie, mais à cause de leur maladie du foie, comme l'ont fait remarquer MM. Gilbert et Lereboullet à propos de la stéatose hépatique latente, la plus fréquente de ces affections hépatiques d'origine alcoolique qui passent ainsi inaperçues. A côté d'elle se placent la cirrhose latente, la cirrhose graisseuse latente. Or chez les malades ainsi atteints, il est fréquent de constater outre les signes objectifs du côté du foie l'existence d'hémorroïdes qui parfois, en raison de la latence de l'affection hépatique, sont considérées comme primitives.

Il en était ainsi chez un malade atteint de delirium tremens, à l'autopsie duquel on constata l'existence d'une stéatose hépatique marquée. Il avait des hémorroïdes très développées, dont l'examen anatomique a pu être fait.

OBSERVATION VI (résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBOULLET.

Stéatose hépatique latente. — Hémorroïdes. — Autres signes d'hypertension portale e. — Atpsie.

X... entre à l'hôpital Broussais le 22 mai 1904.

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Stéatose hépatique latente des alcooliques. *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie et Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1902 ; MME SUZANNE GAMBAROFF, *Stéatose hépatique latente des alcooliques*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 57 ans de pneumonie, était éthylique.

Mère âgée de 65 ans, bien portante.

Quatre frères, tous bien portants ; un cinquième s'est tué dans un accès de délire alcoolique.

Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Variole en 1887. Pneumonie double au régiment, seconde pneumonie en 1893. Trois bronchites en 1895, 1897, 1899. Hydrocèle gauche opérée par M. Schwartz en 1898. Blennorrhagie pendant son séjour au régiment ; pas de syphilis.

Antécédents alcooliques. — Buvait en moyenne 2 litres 1/2 de vin, 4 absinthes, 4 petits verres de rhum. Il boit ainsi depuis 1884.

Depuis cette époque tremblements des mains. Pituïtes matinales ; crampes nocturnes ; rêves professionnels.

1889. — Est soigné chez lui pour délire alcoolique, reste huit jours en plein délire.

1894. — Soigné à Ville-Evrard pour délire. Il y était entré de sa propre volonté, sentant venir son attaque de delirium. Il y reste deux mois.

1896. — Nouveau séjour de quatre mois à Ville-Evrard.

1898 à 1901. — Nouveaux séjours à Ville-Evrard pour nouvelles crises de delirium.

Examen. — 22 mars. — Malade assez tranquille, présentant un tremblement généralisé ; il répond parfaitement aux questions, sait très bien où il est, où il se trouve, et raconte facilement son existence. Il ajoute qu'il sent venir une nouvelle crise ; il voit des fils et des cordes qui pendent devant lui et qu'il tire sans cesse (ce sont en effet les mêmes hallucinations qu'il a déjà éprouvées au cours de ses crises antérieures).

Le teint est très coloré, la gaieté est excessive.

Appareil digestif : Langue tremblante, chagrinée, sèche. Digestions mauvaises. Pyrosis, quelquefois constipation.

Hémorroïdes internes faisant saillie pendant la défécation. Pas d'hémorroïdes externes.

Foie ferme, déborde de 4 centimètres.

Rate grosse.

Rien de particulier à noter aux autres appareils.

23. — Le 22 vers midi le malade commence à être plus agité ; vers 7 heures du soir, sueurs abondantes, apparition du délire qui va en s'accroissant jusqu'au 23.

A l'examen le malade est baigné de sueurs, présente un délire hallucinatoire des plus manifestes (hallucinations visuelles et auditives). L'agitation est continue. Le tremblement est généralisé aux deux membres, à la fois, aux lèvres, à la langue. La parole est saccadée, tremblante.

24. — Le délire s'accroît et reprend avec plus d'intensité le soir.

Sueurs très abondantes. Insomnie absolue.

Hallucinations de plus en plus marquées.

Le malade meurt le 24, à 6 heures du soir.

AUTOPSIE. — Système nerveux : Arachnoïde et pie-mère très congestionnées.

Appareil digestif. — Estomac : Muqueuse assez putréfiée. Lésions de gastrite éthylique avec ulcérations. Par transparence on aperçoit d'énormes veines très dilatées. L'ouverture de l'estomac fait voir ces veines qui font saillie.

Rectum : *Grosses hémorroïdes internes.*

Foie : Légèrement hypertrophié, 1615 grammes, mou, d'aspect jaunâtre. Bord antérieur légèrement mousse. Surface lisse, sillonnée d'étoiles veineuses. Parenchyme mou sous le couteau. Surface de section jaunâtre avec apparence huileuse.

Pancréas : Pas de lésions macroscopiques.

Rate : Lésions de périsplénite. Poids 220 grammes.

Reins : Poids 225-260 grammes. Très congestionnés.

Poumons : Très congestionnés, laissent couler facilement du sang par leur surface de section.

L'examen histologique a vérifié le diagnostic de stéatose hépatique et a donné, tant au point de vue des lésions hépatiques qu'au point de vue des lésions hémorroïdaires, des résultats sur lesquels nous reviendrons dans notre étude anatomique.

§ 2. — Affections biliaires.

Ce ne sont pas seulement les affections hépatiques d'origine veineuse qui s'accompagnent d'hémorrhoïdes, mais aussi toutes les affections composant la *famille biliaire*.

1^o Cirrhoses biliaires.

Dans celles-ci, comme dans les cirrhoses veineuses, les hémorrhoïdes sont fréquentes et l'intensité même des lésions du foie justifie leur apparition ; car la gêne de la circulation portale, pour être moins apparente que dans les cirrhoses veineuses, n'en existe pas moins, et MM. Gilbert et Lereboullet ont pu mettre en évidence, dans les cirrhoses biliaires, l'existence d'un syndrome ébauché de l'hypertension portale, dont le signe le plus net et le plus précoce est l'opsiurie ; il se complète par la splénomégalie, par une ébauche de circulation collatérale, par des hémorrhoïdes, souvent par des hémorrhagies gastro-intestinales, enfin quelquefois par une légère ascite. Sans doute les hémorrhoïdes ne sont pas mentionnées dans nombre d'observations, où elles n'ont pas été spécialement recherchées, mais elles font rarement défaut, comme le prouvent quelques observations que nous publions brièvement ci-dessous, et qui concernent, l'une, l'observation d'une cirrhose biliaire commune, l'autre une observation de cirrhose biliaire avec lithiase.

OBSERVATION VII (inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cirrhose biliaire hépato-splénomégalyque et hémorrhoides.

M. X..., âgé de 44 ans, est examiné en novembre 1903 pour une cirrhose biliaire, dont le début apparent date de trois ans et qui en réalité remonte à cinq ou six ans. Dans son enfance ce malade a eu des épistaxis très marquées. Vers l'âge de 14 ans il est sujet aux migraines qui s'accompagnent de vomissements bilieux. A 20 ans il est atteint d'une pleurésie gauche purulente qui se termine heureusement par vomique. A 37 ans il fait une crise de rhumatisme articulaire aigu. Depuis longtemps ce malade est d'un fort appétit, et présente des signes de gastrite hyperpeptique ; enfin *depuis dix ans sont apparues des hémorrhoides qui saignent et le font souffrir pendant cinq à dix jours tous les mois.*

Il y a quatre ou cinq ans, le malade remarqua que son teint et ses yeux jaunissaient ; puis peu à peu la teinte jaune s'accrut et depuis quatorze mois environ il est franchement ictérique.

A l'examen on note un ictère intense étendu à tous les téguments. L'abdomen est gros ; et à son niveau il existe une circulation collatérale surtout marquée sur la ligne médiane. Le foie est gros et l'hypertrophie porte surtout sur le lobe droit qui mesure 25 centimètres sur la ligne mamillaire. La rate volumineuse, à bords épaissis, mesure 24 centimètres dans son grand axe. Il n'y a pas d'ascite. L'examen fractionné des urines dénote une opsiurie des plus nettes. La cholémie est très intense. La proportion de bilirubine dans le sérum sanguin est de 1/1290.

OBSERVATION VIII (inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cirrhose biliaire hépato-splénomégalyque et hémorrhoides.

M. X..., 50 ans, issu d'une mère lithiasique, est un cholémique ancien. En 1875 il a sa première crise de coliques hépatiques. Celle-ci ne s'accompagne pas de jaunisse franche, mais depuis cette époque, le teint reste olivâtre. De 1875 à 1892 le malade fait dix saisons à Vichy. En 1898 survient une crise très violente suivie quatre ans plus tard (1902)

d'une nouvelle crise au cours de laquelle on note la présence de calculs dans les selles, et consécutivement, un ictère franc, avec selles décolorées, et qui d'ailleurs a persisté depuis.

Les selles par contre se sont recolorées.

L'année suivante (1903) apparaissent pour la première fois des hémorroïdes qui persistent depuis.

L'examen de la courbe thermique permet de constater l'existence d'accès de fièvre intermittente hépatique.

La palpation montre un foie gros, un peu dur et assez douloureux. La rate mesure 13 centimètres sur son grand axe ; elle aurait été plus grosse. Il n'existe pas d'ascite. Les urines sont franchement bilieuses. Cholémie prononcée.

2° Ictères chroniques simples.

Dans les ictères chroniques simples, qui établissent une transition progressive entre les cirrhoses biliaires et la cholémie familiale, la lésion hépatique est bien moins profonde que dans les cirrhoses biliaires. Néanmoins, outre la splénomégalie fréquemment considérable, il y a divers symptômes qui témoignent d'une hypertension portale et parmi ceux-ci, les hémorroïdes peuvent être constatées.

Telle une observation rapportée par MM. Gilbert et Lereboullet(1) où il s'agit d'un malade âgé de 34 ans, atteint depuis douze ans d'un ictère s'accompagnant au moment de l'examen, d'un gros foie, d'une grosse rate *et depuis un an d'hémorroïdes saignant facilement.*

Telles également les deux observations suivantes que nous rapportons plus détaillées et qui nous montrent les hémorroïdes survenant au cours d'un ictère chronique simple.

(1) GILBERT et LEREBOULET, Ictères chroniques simples. Angiocholites anictériques. *Société médicale des hôpitaux*, 3 avril 1903, p. 15.

OBSERVATION IX (inédite),
Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Ictère chronique simple. — Hémorroïdes.

M. X..., âgé de 19 ans 1/2, vient consulter en raison de la coloration de son teint.

Antécédents héréditaires. — Mère a eu une typhlite autrefois ; a le teint pâle, est rhumatisante, dyspeptique, s'est toujours plainte de constipation ; a eu, étant enfant, des épistaxis de croissance.

Père également dyspeptique, n'a jamais eu franchement la jaunisse, mais fréquemment il a le teint et les yeux jaunes. Il est un peu rhumatisant, très nerveux. *Il est porteur d'hémorroïdes.*

Grand'mère maternelle a eu vraisemblablement des coliques hépatiques, a parfois le teint jaune.

Antécédents personnels. — Depuis l'enfance est sujet aux troubles intestinaux avec diarrhée et flux bilieux. Il a facilement des migraines. Il y a deux ans épistaxis répétées ; vers la même époque il a eu un *ictère catarrhal léger*. *Quelque temps auparavant, il avait remarqué la présence d'hémorroïdes qui ont donné lieu mais rarement à des suintements sanguants.*

Le malade, bien qu'il se soit toujours connu le teint jaune, a remarqué que la coloration des téguments s'était accentuée depuis l'âge de douze ans et que depuis cette époque elle était toujours restée identique, à part l'accentuation qu'elle subit au cours de l'ictère rapporté ci-dessus.

A l'examen, teint très jaune, un peu olivâtre. Subictère des conjonctives. Quelques grains de beauté. Pas de lésions de grattage (ce malade n'est d'ailleurs pas sujet aux démangeaisons).

Appareil circulatoire : Pouls lent : 60, régulier.

Rien au cœur.

Appareil digestif : L'appétit sans être exagéré est bon.

Pas de douleurs stomacales, mais digestions lentes accompagnées de ballonnement et de sensation de plénitude gastrique. Quelquefois débâcles diarrhéiques.

A l'examen de l'abdomen : Tuméfaction cœcale. Foie pas augmenté de

volume. Rate peut être perceptible. Sérum bilieux ; Gmelin intense et rapide.

OBSERVATION X (inédite et résumée),
Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Ictère chronique simple. — Hémorrhoides.

M. X..., 47 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère était jaune de teint, dyspeptique et obèse.

Père nerveux, un peu jaune, dyspeptique et rhumatisant. Une de ses sœurs est petite, arthritique, nerveuse, brune de teint

Le malade est marié ; sa femme est bien portante ; il a une fille qui a le teint et les conjonctives jaunes, et qui pendant sa croissance a eu d'abondantes épistaxis.

Antécédents personnels. — Le malade s'est toujours connu jaune depuis l'âge de 4 à 6 ans. Il n'a jamais cessé de l'être. Cette teinte ne fit qu'augmenter, et à 20 ans il était franchement jaune.

Epistaxis de croissance. Migraines fréquentes. Embarras gastrique fréquent avec accentuation de l'ictère et urines bilieuses.

Vers l'âge de 20 ans le malade s'aperçoit qu'il a des *hémorrhoides* qui depuis ont toujours traduit leur présence par des signes fonctionnels plus ou moins marqués.

Examen. — Teint jaune avec subictère des conjonctives. Xanthoderme palmaire. Quelques taches pigmentaires disséminées.

Parfois le malade est pris de démangeaisons. Il a eu deux ou trois fois de l'urticaire. Sensibilité au froid.

Appareil digestif : Appétit conservé, mais digestions lentes avec sensation de pesanteur épigastrique et somnolences digestives, survenant deux ou trois heures après les repas.

Constipation opiniâtre s'accompagnant de glaires et de membranes.

Gingivorrhagies fréquentes.

Foie normal.

Rate ne se sent pas à la palpation, mais donne une matité nette de 13 à 14 centimètres.

Appareil circulatoire : Pouls régulier. Pas de bradycardie. Cœur normal.

Urines : Albuminurie légère, n'a jamais dépassé 0 gr. 50 à 1 gramme

Sérum : La proportion de bilirubine est de 1/6700.

3° Cholémie simple familiale.

Dans la cholémie simple familiale sur laquelle nous reviendrons plus loin, les hémorrhoïdes ne sont pas rares, mais comme dans ce cas l'affection biliaire reste le plus souvent méconnue, les hémorrhoïdes sont regardées comme primitives. Si l'on a soin au contraire de rechercher l'ensemble des signes qui traduisent cette affection, l'on s'aperçoit que dans presque tous les cas où les hémorrhoïdes paraissent primitives, elles sont en réalité sous la dépendance d'une légère hypertension portale consécutive à l'angiocholite légère traduisant anatomiquement la cholémie simple familiale. Telles les observations qui suivent, et qui ont trait à des malades atteints de cholémie simple familiale, et qui tous présentent des hémorrhoïdes ayant donné lieu à des hémorragies abondantes. Nous ne les citons que comme exemples. Il serait facile d'en rapporter un plus grand nombre encore, car c'est bien souvent la notion de cholémie familiale qui permet de saisir, à l'origine de nombreux cas d'hémorrhoïdes, une tare hépatique permettant d'incriminer l'hypertension portale dans leur production.

OBSERVATION XI (inérite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cholémie simple familiale et hémorrhoides.

M. X..., âgé de 33 ans, présente des antécédents biliaires familiaux :

son père a un teint jaune habituel et a eu des crises de lithiase biliaire ; une sœur a un teint jaune et aurait une maladie de foie.

Lui-même a de nombreux antécédents de cholémie familiale. Il a eu des épistaxis de croissance, a eu de l'urticaire à diverses reprises et, depuis longtemps atteint de dyspepsie hyperpeptique, souffre de douleurs rhumatismales, a des idées noires fréquentes.

Il a depuis son enfance des hémorroïdes qui se sont accentuées à partir de l'âge de dix-sept ans et qui se sont accompagnées d'hémorragies abondantes.

A l'examen, le malade a le teint pâle, plutôt jaune, sans pigmentations surajoutées. Le foie est gros, la rate normale. L'examen du sérum révèle une cholémie notable, la proportion de bilirubine contenue est de 1 pour 17800.

OBSERVATION XII (personnelle).

Cholémie familiale. — Hémorroïdes. — Ictère catarrhal.

Mme X... souffre depuis l'âge de 10 ans d'hémorroïdes qui, à des époques variables, donnent lieu à des poussées douloureuses avec pertes de sang abondantes.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 73 ans, avait eu un ictère catarrhal. Mère, 75 ans, sujette à des flux bilieux très fréquents et avait des hémorroïdes. Un frère a le teint pâle et jaune, et paraît atteint de cholémie familiale.

Antécédents personnels. — *Ictère catarrhal* à 15 ans. Epistaxis de croissance très abondantes et très fréquentes. Actuellement la malade mouche souvent du sang.

Très bon appétit. Pas de vomissements bilieux ni sanglants. Alternatives de constipation et de diarrhée. Constipation habituelle. Quelquefois selles glaireuses. Urticaire facile. Somnolences digestives.

Douleurs articulaires très fréquentes depuis l'âge de 20 ans. La malade avait eu à 10 ans une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Etat actuel. — Teint frais. Toutefois quelques *ævi capillaires* sur le flanc gauche (trois taches). Deux taches pigmentaires sur le poignet droit et sur le flanc droit.

Foie normal, quelques douleurs spontanées, quelques douleurs provoquées par la pression.

Rate normale.

Cœur un peu sourd. Pas de souffles. Dédoublément net du second temps.

Système nerveux : un peu d'excitabilité nerveuse. Pas de neurasthénie ni de mélancolie.

Tube digestif : L'intestin et l'estomac fonctionnent bien, mais avec constipation habituelle et quelquefois crises de diarrhée.

La malade a des hémorroïdes depuis l'âge de 10 ans. A des intervalles variables, soit de quelques semaines, soit de quelques mois, les hémorroïdes internes se gonflent, deviennent turgescents et douloureux, elles saignent très facilement et après une hémorrhagie très abondante elles disparaissent pour reparaitre plus tard.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Hémorroïdes. — Cholémie familiale. — Dyspepsie hyperpeptique.

Lucien X..., 23 ans, fils de la précédente, souffre également d'hémorroïdes donnant lieu à des crises douloureuses et à des flux sanguins abondants.

Antécédents héréditaires. — Père 64 ans. Pas de jaunisse. Teint frais. Quelques nævi capillaires sur la poitrine et le dos. Deux nævi pigmentaires sur le dos et trois sur les bras. Lithiase rénale.

Mère 54 ans (Voir l'observation précédente).

Antécédents personnels. — Pas d'ictère ; à 6 ans, pendant 5 ou 6 jours, les urines sont très foncées et non diminuées de quantité (acajou).

Diabète alimentaire à 8 ans.

Gingivorrhagies. Voracité. Douleurs après le repas. Digestions lentes. Constipation habituelle.

Hémorroïdes depuis l'âge de 18 ans.

Prurit et acné.

Hypocondrie, mélancolie, tendance aux idées noires.

Rhumatisme subaigu aux articulations scapulo-humérales. Douleurs musculaires.

Fièvre fréquente sans raison apparente.

Etat actuel. — Le teint est normal, sans pigmentations surajoutées, mais le malade présente des nævi capillaires nombreux sur la poitrine et les épaules.

Le foie et la rate sont normaux.

L'examen fractionné des urines révèle une opsiurie très nette.

A été très amélioré par le régime lacté.

Système nerveux : Hyperexcitabilité très grande. Perception lente des sensations.

Intestins : Constipation habituelle.

A époques variables, turgescence et surtout douleurs hémorrhoidaires, accompagnées d'hémorrhagies qui si elles sont abondantes soulagent le malade qui est sur ce point tranquille pour quelque temps, un mois et demi environ.

OBSERVATION XIV (inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Hémorrhôides. — Cholémie familiale.

M. H..., âgé de 46 ans, a depuis longtemps (15 à 20 ans) des *hémorrhôides*. Il en souffre beaucoup et tous les deux ans environ il a une poussée hémorrhôidaire. Il est examiné au mois de juin 1902.

Antécédents personnels. — Légères épistaxis le matin, pas de gingivorragies. Depuis 18 mois environ souffre de l'estomac. Il se plaint de douleurs presque continues dans la région épigastrique survenant d'une façon irrégulière, mais plutôt calmées par l'ingestion des aliments.

Jamais de vomissements bilieux, ni de démangeoisons, ni de poussées d'urticaire.

A l'examen, teint jaunet. Ictère palmo-plantaire. Pigmentation de l'abdomen au niveau duquel on constate quelques nævi pigmentaires.

Appareil digestif : Malgré les troubles dyspeptiques, l'appétit est fort. Constipation opiniâtre sans glaires ni membranes dans les selles.

Le foie est douloureux dans la région vésiculaire, il est gros et plus ferme que normalement sans être dur.

La rate est perceptible à une palpation profonde.

Appareil circulatoire : Rien au cœur, pouls 72. Cholémie marquée. Gmelin net. Urines : urobiline.

OBSERVATION XV (1).

Cholémie simple familiale. — Appendicite. — Hémorrhoides.

Mme C..., 29 ans, domestique, entre à l'hôpital Boucicaut, salle Pasteur, pour une crise d'appendicite, c'est la deuxième.

Antécédents héréditaires — Père mort d'accident, à 43 ans. Mère dyspeptique hyperpeptique. Teint jaunet.

Antécédents collatéraux. — Un frère 26 ans. Pleurésie à 17 ans.

Antécédents personnels. — A 23 ans, fièvre typhoïde. Gingivorrhagies faciles et fréquentes. Pas d'épistaxis. Pas de coliques hépatiques, pas d'ictère.

Quelques douleurs articulaires, siégeant dans l'épaule droite.

A l'examen, teinte jaunette à la face, plus accentuée au front et s'étendant au thorax. Nombreuses taches de rousseur sur la face.

Appareil digestif : Fort appétit. Crises de boulimie. Aucun signe d'entéro-colite. Hémorrhoides. Douleurs au niveau de la fosse iliaque droite.

Foie et rate normaux.

Urines : quantité et coloration normales. Urobiline ; ni sucre ni albumine.

Système nerveux : Mélancolique. Tendance aux idées noires.

OBSERVATION XVI (Inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cholémie familiale. — Hémorrhoides.

M. X..., 25 ans, fils de père et de mère cholémiques, a eu à l'âge de 7 ou 8 ans un ictère *catarrhal* ; il a d'ailleurs toujours eu le teint jaunet avec taches de rousseur et grains de beauté surajoutés. Il a eu des épistaxis fréquentes. Il a des gingivorrhagies. Il est sujet au prurit, très ner-

(1) Cette observation a déjà paru dans la thèse du Dr DELION, *Diathèse d'auto-infection et appendicite*. Thèse Paris, 1904.

veux ; il a des idées noires fréquentes. Il a enfin des symptômes de dyspepsie hyperpeptique assez accusés.

Ce malade a des hémorroïdes depuis de longues années, qui saignent chaque fois qu'il va à la selle.

L'examen du sérum a montré chez lui une cholémie assez intense.

4° Lithiase biliaire.

La lithiase biliaire enfin s'accompagne fréquemment d'hémorroïdes. MM. Gilbert et Lereboullet ont cherché à en établir la fréquence ; et sur 20 malades de ville observés, atteints tous de lithiase biliaire avérée, 17 étaient porteurs d'hémorroïdes : soit un pourcentage de 85 0/0. Sur ces 17 cas, dans un cas les hémorroïdes étaient très fortes, dans sept elles étaient fortes, dans neuf autres elles étaient légères ou faibles ; mais dans tous les cas elles étaient nettement appréciables, s'étant traduites par des signes fonctionnels plus ou moins marqués. Cette énorme proportion d'hémorroïdaires montre qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence de crise lithiasique et d'hémorroïdes et il est difficile de ne pas établir un lien entre la présence des hémorroïdes et la lithiase biliaire, et « c'est une preuve de plus, qu'il y a dans cette maladie autre chose que l'altération vésiculaire, qu'il y a une angiocholite intrahépatique, substratum anatomique de la cholémie simple familiale, et c'est d'elle que découlent non seulement les hémorroïdes, mais toute une série d'autres symptômes présentés par les lithiasiques » (1).

Nous-même avons pu en observer quelques cas. Tel

(1) GILBERT et LEREBoullet, L'origine hépatique des hémorroïdes. *G. R. Société de biologie*, 11 juin 1904, t. LVI, p. 967.

un malade couché au n° 10 de la salle Parrot à l'hôpital Broussais qui, depuis l'âge de 25 ans, a eu deux crises de rhumatisme articulaire aigu, huit crises de coliques hépatiques nettes s'étant accompagnées d'ictère, et qui actuellement outre une obésité marquée, *présente un gros foie, et un gros bourrelet hémorrhoïdaire à gauche.*

Telle une femme couchée au lit n° 14 de la salle Gubler, qui après avoir eu de nombreuses crises de rhumatisme, deux crises de coliques hépatiques, présente actuellement un foie gros et abaissé, non douloureux, *une grosse tumeur hémorrhoïdaire à gauche de la grosseur d'une noix, une plus petite à droite de la grosseur d'une noisette.* Chez cette malade on note en outre tous les signes d'une endocardite mitrale et d'un rein mobile.

Tel le malade qui fait l'objet de l'observation 30 chez qui l'on note à la fois des hémorrhoïdes et des crises de coliques hépatiques et sur l'histoire clinique duquel nous reviendrons ultérieurement.

Enfin à ces observations viennent encore s'en ajouter quelques autres que nous rapportons plus complètement, et dans lesquelles nous voyons coexister chez le même malade, d'une part les coliques hépatiques, d'autre part les hémorrhoïdes.

OBSERVATION XVII (inédite et résumée),
Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Lithiase biliaire et hémorrhoïdes.

M. X..., âgé de 33 ans, est porteur d'hémorrhoïdes depuis dix ans, mais elles ne déterminaient aucun trouble et le malade se considérait comme bien portant. Quatre ans après l'apparition des hémorrhoïdes, c'est-à-dire

depuis six ans, le malade habituellement, constipé, voit sa constipation augmenter et en même temps apparaître dans ses selles des glaires et des fausses membranes.

Deux ans plus tard, il y a quatre ans, il a une première crise de *coliques hépatiques*. Cette crise est peu douloureuse mais s'accompagne de décoloration des matières. Le malade est depuis atteint de plusieurs crises semblables, et en décembre 1904 en présente une absolument caractéristique avec douleurs vives, irradiations, décoloration des matières, cholurie, etc. En même temps qu'apparaissaient les premières crises lithiasiques, l'entéro-colite muco-membraneuse s'aggravait, survenaient des poussées d'urticaire et le malade devenait nerveux avec des tendances à la mélancolie.

Enfin depuis quelques mois les *hémorroïdes* sont *devenues plus douloureuses et plus saignantes*.

Actuellement l'examen du malade le montre avec un teint jaune, s'accompagnant d'un léger subictère conjonctival, et lunette pigmentaire surajoutée.

L'examen du sérum montre une cholémie notable, la proportion de bilirubine qu'il contient étant égale à 1/9200.

OBSERVATION XVIII.

Lithiase biliaire. — Hémorroïdes (1).

M. X..., 31 ans.

Antécédents héréditaires. — Père lithiasique, mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Deux frères, l'un a des coliques hépatiques, l'autre a le teint mat et est sujet à l'entérite.

Antécédents personnels. — Epistaxis de croissance. Migraines fréquentes persistant encore. Flux bilieux intestinaux depuis l'enfance. Après le service militaire première crise de coliques hépatiques qui se sont depuis renouvelées maintes fois. Pendant son service le malade a vu apparaître des *hémorroïdes* qui ont saigné à plusieurs reprises. En 1898 le malade est opéré d'une appendicite au cours d'une fièvre typhoïde ;

(1) Cette observation a déjà paru in thèse DELION, *Diathèse d'auto-infection et appendicite*. Thèse Paris, 1904.

l'appendice était très malade. Depuis son opération les crises de coliques hépatiques se renouvelèrent fréquemment et l'une d'elles est suivie d'un ictère intense ayant duré du mois de février au mois de juillet, époque à laquelle une nouvelle opération est pratiquée. On retire de la vésicule plusieurs calculs. Depuis santé relativement bonne.

Le teint est jaune mat, léger ictère palmaire chair de poule ; pigmentation foncée au niveau des cicatrices abdominales.

Appareil digestif : Troubles gastriques à type de dyspepsie hyperpeptique, constipation habituelle avec glaires et membranes. Flux bilieux intestinaux.

Foie un peu gros.

Rate paraît faiblement hypertrophiée (l'aurait été davantage au moment de l'opération sur la vésicule).

Pouls lent, bien frappé, régulier de rythme et d'intensité.

Troubles nerveux. Tendance aux idées noires, hypocondrie. Sérum teinté. Gmelin. Cholémie nette.

OBSERVATION XIX (inédite, résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Lithiase biliaire et hémorroïdes.

M. X..., 45 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une maladie de foie, avait le teint bilieux. Père, vivant, a le teint bilieux ; aurait eu des coliques hépatiques. Grand-père maternel mort d'un cancer du foie. Une nièce est lithiasique.

Antécédents personnels. — Pendant l'enfance, assez bonne santé. Toutefois dès l'âge de 6 à 7 ans, le malade était sujet aux migraines. A 10 ans ictère. Nouvel ictère pendant son service militaire, cet ictère serait survenu quelques jours après une émotion.

Vers l'âge de 25 ans, pendant des études de faculté, le malade a eu une première crise de *coliques hépatiques*. Depuis cette époque le malade en a eu quatre ou cinq autres.

Le malade a de fortes *hémorroïdes* qui ont donné naissance à de nombreuses hémorragies, dont certaines fort abondantes.

Actuellement le malade a le teint un peu jaunet, avec quelques grains de beauté disséminés.

Il est très sujet au phénomène de la chair de poule, présente des signes de dyspepsie hyperpeptique avec gros appétit, souffre de constipation habituelle avec glaires et membranes dans les selles.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Il est un peu ferme. La rate se sent à la palpation.

Le pouls est plutôt lent.

Sérum teinté, Gmelin très net.

5° Affections biliaires passagères. — Ictère catarrhal, angiocholites aiguës passagères, etc.

Ces affections surviennent ordinairement chez des cholémiques antérieurs. Rien d'étonnant donc qu'on y constate des hémorroïdes, et celles-ci peuvent être considérées, comme nous le verrons, comme un signe de l'existence de lésions biliaires permanentes antérieures à l'ictère passager.

C'est ainsi que dans un cas d'ictère catarrhal dont M. Lereboullet nous a confié l'histoire, ictère survenu chez un enfant de 7 ans, et accompagné d'hypertrophie hépatique, l'interrogatoire révélait peu de signes antérieurs de cholémie familiale sauf l'existence d'un teint jaunet, mais apprenait que l'enfant avait depuis près d'un an des hémorroïdes bien nettes, sortant presque à chaque selle mais ne saignant pas. D'autres membres de la famille présentaient d'ailleurs des signes de cholémie familiale.

Dans un autre cas il s'agissait d'un jeune homme de 20 ans qui fit un ictère catarrhal, et qui, antérieurement, avec d'autres signes de cholémie et notamment des épis-

taxis, avait eu des hémorroïdes qui saignaient abondamment et très fréquemment. Voici d'ailleurs son observation.

OBSERVATION XX (inédite).

Cholémie familiale. — Hémorroïdes. — Ictère catarrhal.

M. X. . . , âgé de 20 ans, entre à l'hôpital Broussais pour un ictère catarrhal (6 mars 1905).

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — A 14 ans, épistaxis fréquentes qui persistent. Gingivorrhagies.

A 16 ans, boulimie, somnolences digestives, mélancolie.

A 18 ans, migraines fréquentes. Il souffre à ce moment pour la première fois d'hémorroïdes, qui saignent assez facilement tous les huit jours environ.

Entre 16 et 18 ans quelques excès éthyliques.

Histoire de la maladie. — Il y a deux mois, symptômes gastro-intestinaux, sensation de faiblesse générale, accompagnée de démangeaisons. Le malade s'aperçoit qu'il jaunit. Les symptômes vont en s'accroissant et le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, le malade présente les signes d'un ictère catarrhal : teinte jaune des téguments et des muqueuses. Diminution des urines qui donnent une réaction de Gmelin très nette. Décoloration des matières. Bradycardie. Démangeaisons.

Foie normal.

Rate grosse, perceptible sur quatre travers de doigt.

Hémorroïdes assez douloureuses, faisant saillie à l'orifice anal et saignant facilement. Après quelques jours à l'hôpital, l'amélioration se produit rapidement et le malade reprend son travail.

Il est revu le 15 mai 1905.

Il reste jaune de teint avec une légère teinte subictérique des conjonctives. Bien portant, de fort appétit, il se plaint cependant de douleurs dans le côté droit qui s'exagèrent à l'effort de défécation, et qui paraissent plus cœcales qu'hépatiques.

L'examen montre :

Foie débordant de deux travers de doigt, de consistance normale ;

Rate normale ;

Cæcum et appendice perceptibles et faiblement douloureux ;

Les hémorroïdes ont conservé le caractère décrit.

En résumé, hémorroïdes apparues chez un malade antérieurement cholémique, qui fait ultérieurement un ictère catarrhal laissant à sa suite une légère hypertrophie hépatique.

Enfin dans un troisième cas, récemment rapporté par le Dr Brossard dans le *Poitou médical* (1) et que nous résumons ci-dessous, il s'agissait d'ictère infectieux chez un sujet depuis longtemps hémorroïdaire.

OBSERVATION XXI (résumée).

Dr BROSSARD, *Poitou médical*. — *Ictère infectieux avec coma transitoire et délire. — Hémorroïdes.*

M. S..., corroyeur, âgé de 46 ans. Bien portant jusqu'à 20 ans, à cet âge fièvre avec vomissements et diarrhée.

Depuis 15 ans il a des hémorroïdes internes, dont il ne souffre pas mais qui saignent très abondamment et réapparaissent tous les mois environ. Il a le teint mat, il est issu d'une famille d'hémorroïdaires et de cholémiques. Père, frères et sœurs au nombre de cinq sont cholémiques et hémorroïdaires.

En six jours des symptômes infectieux s'installent et vont jusqu'au délire. Le foie déborde les fausses côtes et est douloureux. Le pouls à 140.

Le septième jour apparaît un ictère net avec coloration des muqueuses, urines foncées, bilieuses, et décoloration des matières.

Le lendemain le malade était dans le coma, qui dura douze heures. L'état s'améliore très rapidement à la suite d'une crise de diurèse de plus de 4 litres en 24 heures (0,08 centigrammes d'albumine par litre). Bilirubine en grande quantité dans les urines.

(1) Observation du Dr BROSSARD, *Poitou médical*, 1^{er} mars 1905, p. 50.

Deux mois après le malade, non encore tout à fait rétabli, a une crise hémorroïdaire violente accompagnée de procidence, d'étranglement et de sphacèle. Hémorrhagie abondante, à la suite de laquelle le malade se rétablit rapidement.

Les faits précédents montrent qu'il est très fréquent, sinon constant, de constater des hémorroïdes au cours des maladies du foie, que parfois même, comme dans la lithiase biliaire, l'énorme proportion d'hémorroïdaires que l'on a trouvée établit à elle seule un rapport de cause à effet entre la maladie biliaire et les hémorroïdes. Mais il était utile de faire la démonstration inverse et de prouver que les hémorroïdaires étaient très fréquemment, sinon constamment, des hépatiques avérés ou latents.

Pour cela nous avons examiné systématiquement les malades actuellement dans les salles du professeur Gilbert à l'hôpital Broussais. Nous avons ainsi pu voir 115 malades, 48 femmes et 67 hommes, soit atteints de maladies aiguës, soit atteints d'affections chroniques ayant nécessité leur hospitalisation dans les salles de chroniques du service.

Parmi ces différents malades, 33 seulement étaient porteurs d'hémorroïdes ayant donné lieu, ou donnant lieu à des signes fonctionnels nets, ou traduisant leur présence par des tumeurs plus ou moins volumineuses, mais ne pouvant en aucune façon prêter à la discussion.

Tandis que, d'après la statistique plus haut citée, 85 0/0 des sujets atteints de lithiase biliaire ont des hémorroïdes, ici la proportion sur l'ensemble des malades hospitalisés atteint seulement 28 0/0. Ces 33 hémorroïdaires se répartissaient de la façon suivante : 19 femmes et

14 hommes. Or sur ce nombre 14 femmes et 12 hommes présentaient des signes tantôt avérés, tantôt peu marqués, mais appréciables d'affection hépatique.

Cette proportion est très marquée (78 0/0). Peut-être serait-elle encore plus accusée si nous avions pu fouiller avec plus de soin les antécédents hépatiques des rares hémorrhoïdaires non hépatiques que nous avons examinés. Sur les 6 femmes qui font ainsi exception, une qui n'avait que de très petites hémorrhoïdes était tuberculeuse au troisième degré, et nous n'oserions affirmer que son foie fût complètement indemne ; une autre était également tuberculeuse quoique moins avancée ; enfin trois malades depuis longtemps dans la salle des chroniques présentaient peu de signes objectifs, mais elles n'ont pu nous répondre de manière très précise sur leurs antécédents, tout en nous disant souffrir depuis de longues années de constipation opiniâtre.

Des deux hommes hémorrhoïdaires non hépatiques l'un qui n'avait que de petites hémorrhoïdes et n'en avait jamais souffert était tuberculeux, l'autre était tabétique.

Même en admettant l'intégrité du foie dans ces cas, la proportion des hémorrhoïdaires atteints d'affections hépatiques reste considérable ; et chez la plupart d'entre ces derniers, les troubles hépatiques étaient évidents. Nous ne pouvons sous peine de nous étendre inutilement donner ici toutes les observations des malades ainsi examinés. Quelques-unes ont d'ailleurs été déjà résumées ou le seront plus loin ; nous pouvons cependant rappeler certaines d'entre elles. C'est ainsi que sur les 15 femmes atteintes d'hémorrhoïdes, chez lesquelles nous avons pu admettre

l'existence de troubles hépatiques, il y avait 1 cas de cirrhose alcoolique avec ascite, 2 cas de lithiasé biliaire dont un chez une tabétique ; 4 cas où on pouvait noter soit une cirrhose cardiaque , soit tout au moins à certains moments de la congestion passive du foie du fait de crises d'asystolie, 1 cas de néoplasme hépatique, 1 cas de cirrhose biliaire hypersplénomégalique (avec circulation supplémentaire et splénomégalie témoignant en même temps que les hémorrhôides, de l'hypertension portale) ; 6 autres cas où l'on retrouvait soit des signes nets de cholémie familiale antérieure, soit des signes d'alcoolisme et d'atteinte légère du foie due à cette cause.

Parmi les hommes, il y avait : 1 cas de cirrhose alcoolique avec ascite ; 1 cas d'affection grave du foie (néoplasme ou kyste hydatique) ; 1 cas de lithiasé biliaire ; plusieurs cas où l'alcoolisme antérieur joint aux signes objectifs et aux signes tirés de l'interrogatoire permettait d'admettre, soit une stéatose hépatique latente, soit une cirrhose latente ; d'autres enfin où des signes antérieurs de cholémie familiale étaient relevés et s'ajoutaient à des signes objectifs constatés par l'examen des malades. La plus grande fréquence de l'alcoolisme chez l'homme explique que ce soient surtout des lésions rattachables à cette intoxication que nous avons relevées comme cause des hémorrhôides chez les hommes examinés.

La rapide enquête ainsi faite établit donc, sinon la constance, du moins la très grande fréquence des antécédents hépatiques chez les hémorrhôidaires.

Inversement d'ailleurs en examinant les malades qui n'avaient pas d'hémorrhôides, si nous avons relevé quel-

ques rares hépatiques cirrhotiques ou autres, qui d'ailleurs étaient des sujets jeunes chez qui pour cette seule cause les hémorroïdes n'étaient pas encore apparues, nous avons constaté que la grande majorité d'entre eux étaient atteints d'affections diverses n'entraînant pas de troubles hépatiques, constatation qui concorde avec la précédente.

Cette étude statistique confirme donc les résultats de l'enquête faite chez les malades atteints d'affections hépatiques et notamment de lithiase biliaire. Tandis que, chez ceux-ci, MM. Gilbert et Lereboullet trouvent une proportion de 85 pour 100 d'hémorroïdaires, chez l'ensemble des malades hospitalisés dans le service du professeur Gilbert nous n'avons trouvé qu'une proportion de 28 pour 100 d'hémorroïdaires. Et parmi eux, près de 80 pour 100 présentaient des troubles hépatiques avérés ou latents. Il est donc impossible de ne pas tenir un grand compte dans l'étiologie des hémorroïdes du rôle possible des altérations hépatiques.

CHAPITRE III

Arguments cliniques.

Les faits que nous avons rapportés jusqu'à présent ont montré que l'enquête étiologique permettait d'établir l'extrême fréquence des hémorroïdes, chez les individus atteints d'une affection hépatique latente ou avérée. Dans presque tous les cas d'hémorroïdes, où l'on saura rechercher cette affection hépatique, il sera facile de la mettre en évidence et de rattacher ainsi à leur véritable cause ces hémorroïdes. Ainsi donc chez les hémorroïdaires, il ne suffit pas de pratiquer l'examen local, il faut, si l'on veut être fixé sur la cause des hémorroïdes, faire un examen complet du malade et rechercher attentivement chez lui toute une série de petits signes qui permettront de déceler les lésions hépatiques ou biliaires; et c'est en faisant ainsi un examen systématique de tous les appareils, que MM. Gilbert et Lereboullet ont pu établir l'origine hépatique des hémorroïdes. Dans la plupart de ces cas, réserve faite de ceux où une cause locale suffisait à justifier leur apparition, l'observation clinique montre en effet chez le sujet atteint d'hémorroïdes, en outre de cette lésion locale, l'existence de symptômes hépatiques ou biliaires, qu'il nous faut maintenant étudier rapidement.

A côté des signes évidents des affections hépatiques ou

biliaires, il existe un grand nombre de symptômes beaucoup moins apparents qui cependant par leur groupement chez le même malade ont une grande valeur clinique, et permettent de déceler chez ce malade la lésion latente du foie.

Interrogatoire. — Dans certains cas, l'interrogatoire du malade permet déjà de soupçonner l'état pathologique du foie. C'est ainsi que certains malades avouent franchement les excès éthyliques. Chez certains autres moins francs, il est cependant possible de retrouver quelques-uns des symptômes dénotant une intoxication éthylique chronique (cauchemars, rêves professionnels, crampes nocturnes, pituites matinales, tremblement à petites oscillations). Tous ces signes d'alcoolisme chronique auxquels peuvent se joindre des signes directement en relation avec une affection hépatique, tels que des hémorrhagies (épistaxis) permettent avant tout examen de soupçonner l'existence d'une affection latente du foie d'origine alcoolique.

Dans d'autres cas, on relève dans le passé pathologique du malade, de ses ascendants ou de ses descendants, toute une série de symptômes révélateurs d'affections qui sont sous la dépendance d'une lésion biliaire. Tantôt il s'agit d'affections biliaires passagères mais évidentes, telles qu'un *ictère catarrhal*, ou des crises de *coliques hépatiques* que l'on retrouve dans les antécédents personnels ou héréditaires du malade ; tantôt il s'agit seulement de symptômes révélateurs d'une lésion des voies biliaires ou susceptible de faire penser à celle-ci (prurit ou urticaire, hémorrhagies diverses, notamment épistaxis de croissance, flux bilieux gastriques ou intestinaux, dyspepsie hyperpeptique).

Examen. — L'examen du malade porteur d'hémorroïdes permet dans la majorité des cas de relever un certain nombre de symptômes qui, joints à l'interrogatoire, plaident en faveur de l'existence de lésions hépatiques ou biliaires. Il est des cas où ce sont des signes en rapport avec l'alcoolisme du sujet que l'on constate, révélateurs d'une lésion hépatique latente ; dans ce cas le facies rouge, sillonné de varicosités traduisant les habitudes du malade, attire l'attention sur l'état du foie souvent hypertrophié ; hypertrophie tantôt indolente (stéatose latente), tantôt accompagnée d'augmentation de consistance (cirrhose latente). Mais nous insisterons peu sur ces cas, encore qu'ils passent souvent inaperçus, pour nous arrêter plus complètement sur ceux dans lesquels on note les symptômes en rapport avec une lésion biliaire légère, symptômes que MM. Gilbert et Lereboullet (1) ont maintes fois décrits comme étant ceux de la cholémie familiale et des affections biliaires plus accusées, et que nous allons après eux rapidement résumer.

Ils sont tirés tout d'abord de l'état de la peau, de l'état des urines, de l'état du foie et de la rate, enfin de l'état du sérum sanguin.

ÉTAT DE LA PEAU. — Du côté de la peau, la cholémie se traduit par trois ordres de modifications : les xanthodermies, les mélanodermies, le xanthélasma.

Xanthodermies. — Plus en rapport avec une imprégnation biliaire, leur intensité est des plus variables. On observe souvent l'ictère léger et fruste de la cholémie familiale,

(1) GILBERT et LEREBOULLET, Cholémie simple familiale. *Semaine médicale*, 24 juillet 1901 et *Gazette hebdomadaire*, 21 septembre 1902.

constitué par un teint mat, pâle ou terreux, sans coloration des muqueuses ou des conjonctives, et fréquemment localisé à la face ou sur une région de la face : front, pourtour des lèvres, sillons naso-labiaux, ou à d'autres points, tels que la paume des mains ou la plante des pieds (signe palmo-plantaire) ; on observe aussi parfois l'ictère franc généralisé à tous les téguments comme on l'observe dans les ictères chroniques simples ou les cirrhoses biliaires.

Mélanodermies. — Les mélanodermies se surajoutent aux xanthodermies ou bien existent seules. Elles se présentent sous différents aspects. Parmi les plus fréquemment observés, il nous faut citer : 1° *Les nævi pigmentaires* ou grains de beauté, congénitaux ou acquis ; ils siègent tantôt exclusivement au niveau de la face, tantôt à la fois à la face et en d'autres points du corps. 2° *Les taches de rousseur, taches de lentigo, éphélides.* 3° *Les taches biliaires* autrefois désignées sous le nom de taches hépatiques, tantôt disséminées, tantôt groupées en particulier autour des yeux où elles forment de véritables lunettes pigmentaires ; dans certains cas ce ne sont plus de simples taches, mais de véritables plaques biliaires, qui se localisant sur les tempes, le front, forment un masque biliaire. 4° *La pigmentation du dos des mains.*

Dans certains cas la mélanodermie se généralise et simule la mélanodermie addisonnienne ; enfin souvent aussi à ces pigmentations spontanées s'ajoutent *des pigmentations provoquées* apparaissant sous l'influence d'agents excitants mécaniques, chimiques, ou physiques ou d'affections cutanées.

Xanthélasma. — Quant au xanthélasma c'est un excel-

lent signe de cholémie, bien que plus rare, mais qui, quand il existe, doit orienter les recherches du côté du foie.

L'examen de la peau peut également montrer la présence de *nœvi capillaires* ou *artériels* dont depuis les travaux du professeur Bouchard, de MM. Gilbert et Herscher (1), et de M. Claude (2), on sait les rapports avec les troubles hépatiques.

A ces symptômes fondamentaux du côté des téguments, peuvent se joindre d'autres symptômes accessoires, dont l'un des plus communs est la *chair de poule* due à une sensibilité particulière de la peau au froid ; le *prurit* et surtout l'*urticaire* ne sont pas rares et les malades sont particulièrement sujets aux troubles cutanés et notamment aux érythèmes médicamenteux (l'antipyrine notamment).

L'EXAMEN DE L'ABDOMEN peut parfois à la simple inspection révéler au niveau des parois abdominales une *circulation collatérale superficielle*, beaucoup plus développée qu'à l'état normal. C'est un signe qui, rapproché des hémorroïdes, est d'une haute importance au point de vue du rôle de l'hypertension portale et sur lequel d'ailleurs nous nous proposons de revenir.

L'ÉTAT DU FOIE est des plus variables. Sans parler des cas où il acquiert un volume énorme comme dans les cirrhoses hypertrophiques alcooliques, et où il entraîne une déformation de l'abdomen, ni de ceux où il est net-

(1) GILBERT et HERSCHER. Des *nœvi* artériels et capillaires dans les maladies du foie et des voies biliaires. *Société de biologie*, 31 janvier 1903.

(2) HENRI CLAUDE. Les *nœvi* artériels de la peau et des muqueuses et les maladies du foie. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1903.

tement atrophie (cirrhose de Laënnec), il est des cas nombreux où l'exploration le montre augmenté de volume d'une manière plus ou moins marquée, qu'il y ait cholémie simple familiale, ou ictère chronique simple ou que l'hypertrophie résulte de l'action de l'alcool (stéatose hépatique latente).

L'ÉTAT DE LA RATE doit être simultanément recherché, car elle est souvent modifiée et son hypertrophie associée à celle du foie peut être constatée, non seulement dans les cirrhoses biliaires et dans les ictères spléno-mégali-ques, mais lors de cholémie simple familiale ou de spléno-mégalie méta-ictérique et cela dans des cas où simultanément existent des hémorrhoïdes ; comme nous le verrons son hypertrophie est relativement liée à l'évolution des hémorrhoïdes, il est donc particulièrement important d'en apprécier les caractères.

Parfois enfin l'existence d'une *ascite* plus ou moins marquée vient compléter l'ensemble de signes trouvés au niveau de l'abdomen, et plaidant en faveur de l'hypertension portale.

L'ÉTAT DES URINES peut enfin, dans certains, cas mettre sur la voie d'une lésion hépatique ou biliaire. La quantité normale, diminuée ou augmentée, la coloration parfois franchement biliaire ou hémaphérique peuvent donner d'utiles indications. Mais c'est surtout la recherche de la cholurie et de l'urobilinurie qui peut donner des résultats importants. La cholurie, à moins d'affection biliaire avérée, se rencontre rarement. Par contre, l'urobilinurie est fréquente et prouve la présence d'une certaine quantité de bilirubine dans le sang. MM. Gilbert et Herscher ont

en effet montré (1) que l'urobiline était d'origine rénale et qu'elle était transformée par le rein aux dépens des pigments biliaires circulant dans le sang. Il s'agit là d'un symptôme révélateur important qui vient se placer à côté des autres symptômes subjectifs, qui plaident en faveur de l'existence d'une lésion des voies biliaires et permettent d'affirmer la cholémie familiale » (2).

Naturellement l'examen des urines peut être complété par la recherche de l'*indicanurie* dont la présence, ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Weil, peut être un signe d'insuffisance hépatique (3); par celle de la *glycosurie alimentaire* qui, quand elle peut être pratiquée, donne souvent d'utiles indices sur le fonctionnement hépatique; par celle de la *quantité d'urée*, l'*hypoazoturie* étant fréquente dans certaines cirrhoses latentes, et constituant un bon signe d'insuffisance hépatique; par la *recherche de l'albumine*, l'*albuminurie intermittente* étant fréquente dans les affections biliaires même légères (4).

L'ÉTAT DU SÉRUM peut être utilement recherché, car il arrivera souvent de constater une cholémie nettement pathologique. Par addition d'acide azotique faiblement ni-

(1) GILBERT et HERSCHER, Origine rénale de l'urobiline. *Société de biologie*, 28 juin 1902; HERSCHER, Origine rénale de l'urobiline. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1902.

(2) GILBERT et LEREBoullet, L'urobilinurie dans la cholémie familiale. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 26 juillet 1902.

(3) GILBERT et WEIL, De l'indicanurie, symptôme d'insuffisance hépatique. *Société de biologie*, 26 mars 1898, p. 346.— De l'indicanurie comme symptôme isolé de l'insuffisance hépatique. *Société de biologie*, 18 février 1899, p. 131.

(4) GILBERT et LEREBoullet, La néphrite biliaire, *Société médicale des hôpitaux*, 27 avril 1900.

treux au fond d'un même tube contenant du sérum on constatera sur le coagulum albumineux l'apparition rapide et relativement intense de l'anneau bleu caractéristique. La rapidité et l'intensité de la réaction permettent de la distinguer de celle que l'on obtient en examinant un sérum normal et qui correspond à une cholémie physiologique, ainsi que l'ont montré les recherches de MM. Gilbert, Herscher et Posternack. A cet effet ces auteurs ont établi une échelle qui permet d'évaluer approximativement la quantité de bilirubine contenue dans le sérum (1).

A ces symptômes qu'il convient d'abord de rechercher, peuvent se joindre toute une série d'autres qui, s'ils ne permettent pas à eux seuls de préciser le diagnostic de lésion biliaire ou hépatique, du moins s'ajoutent aux précédents pour confirmer le diagnostic. On peut noter des *troubles gastro-intestinaux* caractérisés, du côté de l'estomac, par des signes de *dyspepsie hyperpeptique* avec hyperchlorhydrie légère : l'appétit est en effet le plus souvent conservé, quelquefois même exagéré, et les malades se plaignent de douleurs parfois très vives survenant après les repas et calmées par l'ingestion d'aliments. Dans certains cas l'appétit est très exagéré, et il y a de véritables crises de boulimie. Parfois, aux signes de dyspepsie hyperpeptique viennent s'ajouter des hématomésés qui peuvent faire croire à un

(1) GILBERT, HERSCHER, POSTERNACK, Sur la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux. *Société de biologie*, 2 mai 1903. — Sur la signification de l'anneau bleu produit par le réactif de Gmelin dans certains sérums, *Société de biologie*, 9 mai 1903. — Sur un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin, *Société de biologie*, 12 décembre 1903 et STANKEWITCH, *Cholémimétrie*. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1904.

ulcère de l'estomac. C'est un syndrome que MM. Gilbert et Lereboullet ont décrit, sous le nom de *pseudo-ulcère de l'estomac d'origine biliaire*, et qui est fréquemment associé aux hémorroïdes.

Dans d'autres cas ces signes gastriques sont constitués uniquement par des flux biliaires, accompagnés ou non de migraines, de douleur hépatique ou splénique.

Du côté de l'intestin c'est une constipation habituelle accompagnée souvent de signes d'entérite muco-membraneuse, de flux bilieux intestinaux absolument analogues aux flux bilieux gastriques. Il en est ainsi dans la cholémie simple familiale, dans les ictères chroniques simples, dans les cirrhoses biliaires.

Outre les symptômes gastro-intestinaux, on peut rechercher différents signes cardio-vasculaires, et notamment la *bradycardie*. On peut analyser l'état du système nerveux et noter une tendance à l'*hypocondrie*, à la *neurasthénie* et même à la *mélancolie* (1); et l'on sait à ce sujet que les rapports de la mélancolie et des hémorroïdes ont été depuis longtemps signalés.

On peut enfin constater l'existence d'hémorragies diverses et de douleurs articulaires.

Tous ces symptômes joints à ceux révélés par l'interrogatoire permettent de porter le diagnostic de lésions biliaires ou hépatiques.

Mais là ne se borne pas l'enquête clinique. Il faut encore prouver le rôle que joue cette affection lointaine dans l'ap-

(1) GILBERT et LEREBoullet, La neurasthénie biliaire. — L'origine biliaire de la mélancolie. *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

parition des hémorroïdes, et pour cela, établir qu'elle a entraîné une *hypertension portale* susceptible de faire sentir son action sur les veines hémorroïdales. L'association de certains symptômes peut y aider. Depuis quelques années en effet, le professeur Gilbert a montré la fréquence et l'importance du *syndrome d'hypertension portale*, qui se compose d'un ensemble de symptômes, parmi lesquels : la circulation sous-cutanée sus et sous-ombilicale, l'ascite, la splénomégalie, les hématomés, enfin l'opsiurie et les hémorroïdes.

Ces symptômes doivent être recherchés chez les hémorroïdaires et cette recherche montre le plus souvent que le syndrome existe, au moins ébauché.

Nous avons dit la fréquence de la splénomégalie, la possibilité de la circulation supplémentaire et de l'ascite, l'existence constatée parfois d'hématomés. A ces symptômes s'en joint un autre très important, et sur lequel nous nous réservons de revenir, c'est l'*opsiurie*, signe très précoce et très fréquent de l'hypertension portale dont MM. Gilbert et Lereboullet ont mis en évidence la signification (1). Il consiste en ce fait que les urines sont moins abondantes dans la période digestive que dans la période de jeûne. Les urines sont retardées, d'où le nom d'opsiurie. Il y a une inversion du rythme normal de l'élimination aqueuse. Cette opsiurie que l'analyse fractionnée des urines de 24 heures met bien en évidence, se rencontre dans la plupart des affections hépatiques ou biliaires s'ac-

(1) GILBERT et LEREBoullet, Des urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses, *Société de biologie*, 9 mars 1901. — Dr LECERF, *De l'opsiurie*. Thèse de Paris, 1901.

compagnant d'hypertension portale latente ou avérée. Sa recherche est donc fort importante chez les hémorroïdaires chez lesquels elle permet d'apprécier l'état de la perméabilité hépatique. Or, nombreux sont les malades chez qui sa présence a été constatée. Si l'on veut bien en effet relire les observations que nous avons citées antérieurement ou lire celles qui vont suivre, dans beaucoup on retrouve signalés, en même temps que les hémorroïdes, la plupart des symptômes que nous venons d'énumérer comme signes d'une lésion hépatique veineuse ou biliaire ou comme révélateurs de l'hypertension portale. Nous reproduisons en effet ci-dessous des observations dans lesquelles l'interrogatoire a montré tantôt des signes évidents de cholémie familiale chez des hémorroïdaires, tantôt des indices nets d'hypertension portale. C'est à ces deux points de vue que nous avons jugé utile de les reproduire.

OBSERVATION XXII (inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Hémorroïdes. — Cholémie familiale. — Dyspepsie hyperpeptique.

Mme X..., 38 ans, souffre depuis fort longtemps d'hémorroïdes ; elles sortent peu mais saignent facilement. D'ailleurs elle n'est pas la seule qui en présente dans sa famille. Sa mère qui a une maladie de foie en souffre également, et son frère qui présente des signes nets de cholémie familiale en est également atteint.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladies graves, mais dans l'enfance a eu quelques flux bilieux. Depuis cinq à six ans souffre de l'estomac. Ces troubles dyspeptiques sont caractérisés par des douleurs survenant le matin au réveil, quelquefois la nuit, et dans la journée vers 5 heures de l'après-midi. Ces douleurs sont calmées par l'ingestion d'aliments. Elles s'accompagnent parfois de vomissements d'abord alimentaires puis bilieux.

Antécédents collatéraux — Un frère a des migraines violentes, a un très fort appétit et souffre d'hémorroïdes. Un frère a eu un ictère émotif. Un fils, âgé de 13 ans, a le teint pâle, est sujet aux épistaxis, est migraineux.

Examen. — La malade a le teint pâle depuis longtemps : cette pâleur faisait place à un teint plus jaune à chaque grossesse. Pas de xanthodermie palmaire.

Appareil digestif : Appétit plutôt diminué avec cependant parfois des crises de boulimie qui sont d'ailleurs très rapidement calmées.

Somnolences digestives.

Constipation habituelle. Signes de dyspepsie hyperpeptique.

Foie et rate normaux.

Hémorroïdes.

Rien à noter du côté des appareils circulatoire et respiratoire.

Système nerveux : Malade très nerveuse, tendance très légère à la mélancolie. Très sensible au froid, à la moindre variation de température. phénomène de la chair de poule.

Urines : Urobilinurie.

Sérum teinté. Gmelin net.

OBSERVATION XXIII (inérite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Hémorroïdes. — *Cholémie familiale.* — *Flux bilieux.*

Mme X... , 39 ans, a été opérée en 1896 pour des *hémorroïdes* qui la faisaient souffrir et donnaient lieu à de fréquentes et abondantes hémorrhagies

Antécédents personnels. — Vers l'âge de 7 ans épistaxis très abondantes ; vers la même époque fièvre urticaire très forte qui nécessite un repos au lit pendant trois semaines.

Vers 10 à 12 ans migraines.

Il y a quelques mois, apparurent des flux bilieux. Ceux-ci se reproduisent environ deux fois par semaine, et ceux-ci cessés la malade se sent soulagée.

Examen. — Appareil digestif : Appétit conservé, mais la malade a la

bouche amère. Troubles dyspeptiques caractérisés par des douleurs survenant sans cause et sans époque déterminées, tantôt avant tantôt après le repas. Signes d'entéro-colite muco-membraneuse donnant naissance parfois à des coliques violentes avec fausse envie d'aller à la selle et syncope consécutive. Signes d'appendicite chronique.

Foie et rate normaux.

Hémorroïdes. — Depuis l'opération n'ont plus donné lieu à des suintements sanguins.

Appareil circulatoire : Rien au cœur. Bradycardie.

Système nerveux : Très nerveuse, avec tendance aux idées noires.

Urines : Urobiline.

Sérum teinté. Gmelin net.

OBSERVATION XXIV (inéдите et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cholémie familiale. — Hémorroïdes.

M. X..., 49 ans, né de père et de mère vraisemblablement cholémiques, père de deux enfants présentant des signes manifestes de cholémie familiale, *a des hémorroïdes depuis de longues années* qui actuellement ne saignent plus mais ont souvent saigné autrefois. Or il présente des signes évidents de cholémie familiale.

Il a toujours eu le teint très jaune, souffre depuis des années de dyspepsie hyperpeptique, a des migraines, des somnolences digestives, tendances à la mélancolie, a eu des épistaxis de croissance.

Actuellement a le teint très jaune avec pigmentations périoculaires, et nombreux grains de beauté. Pas de modification objective du foie et de la rate. Urines urobilinuriques, sont en outre faiblement albumineuses. Cholémie relativement marquée.

OBSERVATION XXV (inéдите),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Bacillose. — Cirrhose. — Circulation collatérale. — Splénomégatie légère. — Opsiurie. — Hémorroïdes.

M. X..., 52 ans, entre le 20 février 1904 salle Lasègue, n° 19.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 71 ans, mère à 74 ans, tous deux avaient le teint basané.

Antécédents collatéraux. — A eu 10 frères et sœurs. Un seul frère est vivant, âgé de 49 ans. Tous les autres enfants sont morts en bas âge. Celui qui a vécu le plus longtemps avait 3 ans à sa mort.

Le malade a deux enfants : une fille âgée de 26 ans, une autre de 9 ans 1/2. Toutes deux sont brunes à teint foncé.

Antécédents personnels. — A 6 ans, trachéotomisé pour croup.

Jusqu'en 1898 toujours bien portant. A cette époque il est atteint d'une bronchite qui a duré six semaines. Depuis cette époque il tousse tous les hivers.

Deux hémoptysies abondantes, l'une à l'âge de 28 ans, l'autre il y a un mois le 28 janvier 1904. Jamais d'épistaxis ni de gingivorrhagies.

Il a maigri, perdu ses forces, mais n'a jamais eu de diarrhée.

Examen. — Malade de 52 ans ; garçon boucher de 12 à 42 ans, est depuis cinq à six ans paveur.

Les téguments présentent une teinte jaune basanée, généralisée avec pigmentation plus marquée au niveau du cou et des plis de flexion (aînes). On note en outre au niveau du thorax 3 ou 4 œvi, au niveau du dos plusieurs grains de beauté volumineux. Les veines superficielles des membres inférieurs sont légèrement variqueuses.

Les muqueuses conjonctivales et buccales présentent une teinte jaune légère.

Appareil respiratoire : Peu de dyspnée, pas de nouvelles hémoptysies. Signes de tuberculose du second degré au sommet droit (gros râles sous-crépitants) avec emphysèmes et râles de bronchite.

L'examen des crachats n'a pas démontré l'existence de bacilles de Koch.

Appareil circulatoire : Pouls à 60, régulier, ample. La radiale est dure. Tension 17.

Cœur : La pointe bat dans le 4^e espace au-dessous du mamelon. Rien d'anormal.

Appareil digestif : Appétit diminué depuis l'entrée à l'hôpital, pas de vomissements. Selles régulières.

L'examen de l'abdomen dénote l'existence de quelques veines sous-cutanées plus développées que normalement.

Le foie est augmenté de volume. Sa limite supérieure se trouve au niveau de la 6^e côte ; sa limite inférieure dépasse de quatre travers de doigt le rebord costal. Il mesure 16 centimètres sur la ligne mamillaire. Il n'est pas douloureux même à une palpation profonde. Il est lisse mais sa consistance est accrue.

La rate est appréciable à la percussion, elle donne une submatité de 10 centimètres. A la palpation même profonde elle est perceptible mais difficilement.

Hémorrhoides très anciennes, indolores, mais ayant donné lieu à des écoulements sanglants.

Urines : Quantité normale, 1200 à 1500 gr. Hautes en couleurs, claires. Urobilinurie.

L'examen fractionné permet de noter une opsiurie assez nette comme le montrent les résultats suivants :

Heures d'émission	Quantités émises
De midi à 4 heures.	220 grammes
De 4 à 8 heures.	185 —
De 8 heures à minuit	210 —
De minuit à 4 heures.	115 —
De 4 heures à 8 heures	210 —
De 8 heures à midi.	285 —
Total	1225 —

L'examen du sérum révèle une cholémie assez marquée.

OBSERVATION XXVI (résumée) (1).

Cirrhose biliaire hypersplénomégalyque. — Hémorrhoides.

Circulation collatérale. — Opsiurie.

L'affection dont est atteinte la malade est découverte fortuitement pendant son séjour à l'hôpital pour des accidents bronchitiques passagers.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 40 ans, la malade ne l'a pas connu.

(1) Cette observation a été publiée dans la thèse de M. P. LEREBoullet, *Les cirrhoses biliaires*, Paris, 1902, p. 371.

Mère morte à 78 ans, présentait divers signes de cholémie familiale (teinte jaune, flux bilieux, etc.).

Un frère a eu les fièvres paludéennes en Afrique, depuis il a conservé un teint jaune.

Une sœur, âgée de 53 ans, a eu des vomissements de sang assez fréquents depuis très longtemps. Elle a le teint pâle.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 18 ans. Pas de paludisme, pas d'alcoolisme.

Sujette aux bronchites depuis 18 à 20 ans. C'est à 18 ans avant sa première entrée à l'hôpital qu'on a remarqué l'existence d'une splénomégalie vraisemblablement beaucoup plus ancienne.

Elle a le teint jaune depuis au moins 5 à 7 ans, sans idées noires.

Elle a eu à diverses reprises des démangeaisons et de l'urticaire et souffre de longue date de dyspepsie hyperpeptique.

Elle a des gingivorragies faciles.

A son entrée à l'hôpital en 1901, la malade présentait un teint jaune terreux sans ictère conjonctival, avec quelques taches pigmentaires disséminées.

L'abdomen est très volumineux avec légère circulation collatérale.

Le foie, assez gros, mesurait 17 centimètres sur la ligne mammaire ; la rate, énorme, mesurait 30 centimètres dans son grand axe. Pas d'ascite.

L'examen des urines, fortement urobiliniques, montrait une *opsiurie* nette.

Sérum franchement cholémique. La cholémie restant toutefois modérée.

La malade a été suivie depuis et examinée à maintes reprises.

L'état du foie et de la rate ne s'est guère modifié, et bien que la malade ait fréquemment une fièvre légère la cirrhose biliaire paraît stationnaire.

Or cette malade est depuis longtemps hémorroïdaire. La première apparition de ses hémorroïdes remonterait à l'époque de sa fièvre typhoïde, à l'âge de 18 ans. Elle présente actuellement à l'examen quatre tumeurs hémorroïdaires, du volume d'une grosse noisette.

Ces hémorroïdes sont associées chez elle à d'autres symptômes rele-

vant de l'hypertension portale. En effet, outre la splénomégalie considérable et qui relève pour une grande part de la congestion passive, on note chez elle une circulation supplémentaire sus-ombilicale relativement développée.

OBSERVATION XXVII (inédite et résumée),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Cirrhose alcoolique hypertrophique au début et hémorroïdes.

M. V..., 63 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Broussais le 1^{er} décembre 1904. Il a eu à 20 ans une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, à 25 ans une deuxième attaque qui dura environ six mois ; depuis il a eu de nombreuses attaques, mais qui furent passagères et qui ne le tinrent jamais plus de huit jours au lit.

Il a fait quelques excès alcooliques, buvant plus de 2 litres de vin par jour, des apéritifs, etc. Il présente d'ailleurs des signes d'éthylisme chronique.

A l'examen, facies terreux, sillonné de varicosités surtout marquées aux pommettes. Pigmentation du front.

Quelques nævi capillaires disséminés sur l'abdomen et le tronc.

Circulation collatérale au niveau de l'abdomen, plus marquée à droite au niveau des flancs et de la fosse iliaque.

Foie, douloureux à la pression, nettement augmenté de consistance, déborde de deux travers de doigt. Il mesure 12 centimètres de diamètre vertical.

Rate peu augmentée.

Urines peu abondantes, foncées ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen fractionné des urines montre une opsiurie nette.

Ce malade a des *hémorroïdes* depuis huit mois et il a remarqué que depuis trois semaines environ elles ont augmenté de volume.

OBSERVATION XXVIII (résumée).

Stéatose hépatique latente. — Signes d'hypertension portale. — Hémorroïdes.

M. X... est hospitalisé à l'hôpital Broussais depuis déjà quelque temps

pour tabes avec atrophie blanche de la papille. Il a fait antérieurement à son hospitalisation et fait peut-être encore des excès éthyliques qui se traduisent d'ailleurs par des pituites matinales, des crampes nocturnes, des rêves professionnels et des cauchemars, enfin du tremblement.

A l'examen on note de nombreux *nævi capillaires* sur le thorax, une *circulation collatérale* légère mais nette sur l'abdomen.

La palpation montre un foie augmenté de volume et débordant le rebord des fausses côtes ; une *rate* nettement perceptible.

Enfin au pourtour de l'anus apparaît un *bourrelet hémorroïdaire* circulaire accusé.

OBSERVATION XXIX (résumée).

Tabes. — Signes d'hypertension portale. — Hémorroïdes.

M. X..., 53 ans, hospitalisé pour son tabes.

Avoue avoir fait des excès éthyliques. A encore des rêves professionnels, des cauchemars, des crampes, du tremblement.

Le teint est mat, les conjonctives jaunes ; au niveau de l'abdomen *circulation collatérale appréciable*. Le foie est normal, la rate paraît l'être.

Souffre depuis fort longtemps d'hémorroïdes ; opéré à 40 ans de ses hémorroïdes, il est resté soulagé pendant quatre ans. Depuis ce moment elles se sont reproduites et il en souffre à nouveau. L'examen démontre l'existence d'un *bourrelet hémorroïdaire*, surtout accusé à gauche. A ce niveau elles sont procidentales, excoriées et enflammées.

En présence de ces faits, il faut donc voir autre chose qu'une coïncidence, dans la coexistence chez le même malade d'hémorroïdes et de signes hépatiques. Il y a certainement plus, et ce plus n'est explicable qu'en regardant la lésion hépatique comme une des causes des hémorroïdes. De même que l'on rattache à la lésion hépatique par l'intermédiaire de l'hypertension portale la splénomégalie, les hématomèses, l'ascite, la circulation sous-cutanée et l'opsiurie, de même doit-on rattacher aussi à cette

cause les hémorroïdes ; et de cette façon, ces dernières trouvent leur place dans le syndrome décrit par M. le professeur Gilbert et ses élèves.

Cela est d'autant plus vrai qu'il existe des faits, que nous allons d'ailleurs rapporter, de véritable balancement entre les différents termes du syndrome. C'est ainsi que chez certains malades porteurs de varices œsophagiennes et d'hémorroïdes, et chez lesquels on note une splénomégalie très accusée, on voit après une hématémèse plus ou moins abondante, à la fois ou séparément, diminuer la splénomégalie et se flétrir les hémorroïdes, qui cessent de saigner, si elles le faisaient antérieurement. Une fois d'ailleurs l'hématémèse terminée, au bout de quelques jours ou quelques semaines, splénomégalie et hémorroïdes reparaissent. Dans les autres cas, on voit disparaître ou diminuer la splénomégalie à la suite d'hémorragies hémorroïdaires abondantes, et la splénomégalie augmenter à nouveau une fois l'hémorragie hémorroïdaire terminée.

« Il y a donc dans ces faits un rapport étroit et évident entre les hémorroïdes d'une part, les hématémèses et la splénomégalie d'autre part ; ce sont autant de conséquences de l'hypertension portale et un balancement s'établit naturellement entre elles (1). »

(1) GILBERT et LEREBoullet, Origine hépatique des hémorroïdes, *loc. cit.*

OBSERVATION XXX

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet (1).

Lithase biliaire. — Pseudo-ulcère stomacal. — Ascite. — Grosse rate. — Hémorroïdes. — Balancement entre les hémorroïdes et les autres termes du syndrome d'hypertension portale.

M. X..., 36 ans.

Antécédents héréditaires. — Père 72 ans, teint mat, sujet à l'urticaire, a souffert de crises gastriques avec vomissements bilieux coliques hépatiques probables).

Mère bien portante, teint mat. Cinq frères et sœurs dont deux ont le teint mat.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 13 ans Pas d'épistaxis de croissance ; à 25 ans première crise de rhumatisme articulaire aigu : depuis le malade a eu une quinzaine d'attaques environ. Il y a dix ans, *apparition d'hémorroïdes qui persistent et saignent facilement.* Le malade a depuis longtemps le teint mat avec des taches de rousseur surajoutées. Il y a quatre ans, brusquement, violentes douleurs, à droite, disparaissant au bout de trois à quatre heures et pour lesquelles le diagnostic porte est celui de *coliques hépatiques*. Depuis ce moment le malade a eu une vingtaine de crises. Il y a un an, crise d'*appendicite*. Au mois d'août 1903, cure à Vichy pendant laquelle le malade eut des *hémorragies anales abondantes d'origine hémorrhoidaire*. Au début d'octobre, depuis son retour de Vichy, hématomèses très abondantes avec mélœna, qui se répètent plusieurs jours de suite et qui au dire du malade auraient donné trois litres de sang.

A la suite de ces hématomèses, le malade a remarqué que ses hémorroïdes s'étaient affaïssées et qu'en tous les cas elles n'avaient plus saigné que de loin en loin, ne donnant plus qu'une perte de sang très minime.

Le malade vient consulter à Broussais ; on note un teint terreux avec léger subictère et anémie marquée ; une ascite assez notable qui rendait difficile l'examen du foie et de la rate. Le foie n'était ni très augmenté de volume ni très altéré dans sa consistance.

(1) DELION, *Diathèse d'auto-infection et appendicite*. Thèse Paris, 1904.

La rate par contre présentait un développement considérable, surtout thoracique, et mesurait 20 centimètres dans son grand diamètre.

Quelques jours après le malade entre à l'hôpital. L'état général est meilleur et l'ascite avait à peu près complètement disparu. Le subictère était à peu près nul. Quelques taches pigmentaires siégeant notamment sur la région hépatique et consécutives à des pointes de feu.

Foie : N'est pas notablement augmenté de volume, sa limite inférieure déborde cependant légèrement les fausses côtes. Douleurs vésiculaires.

Rate : Déborde le rebord costal ; son développement est surtout thoracique. Sa consistance est augmentée. Son diamètre vertical mesure 20 centimètres.

Hémorroïdes.

Cœur et vaisseaux : Rien à noter, réserves faites de quelques souffles vasculaires.

Urines : Abondantes, riches en urobiline, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Système nerveux : Hyperexcitabilité musculaire caractérisée par l'apparition facile du myorème, du phénomène de la chair de poule, par l'exagération des réflexes patellaires. Prurit assez marqué.

Le malade est mis au régime et au bout de quelques semaines est très amélioré.

Le malade est suivi, et l'on note au cours d'examens successifs qu'à la suite d'hémorragies hémorroïdaires la rate a diminué de près de 6 centimètres dans son grand axe. Puis ces hémorragies, qui d'ailleurs affaiblissaient le malade, s'atténuent. En juillet 1904 *les hémorroïdes ne faisaient plus souffrir le malade* et ne donnaient que de très rares pertes de sang, de moins en moins abondantes.

Un mois plus tard, alors qu'il se sentait beaucoup mieux, que *les hémorroïdes avaient disparu*, très abondante hématomèse — plusieurs litres au dire de la famille — et qui laisse le malade sans connaissance. Les jours suivants mélèna abondant, symptômes cérébraux (quelques secousses convulsives), et le malade meurt le 13 août au soir dans le coma.

OBSERVATION XXXI

A. GILBERT et P. LEREBoullet, *Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1903 et in thèse
KALITA, Paris, G. Steinheil, 1903.

Splénomégalie méta-ictérique. — Pseudo-ulcère stomacal. — Hémorroïdes.

M. X..., 23 ans.

Antécédents personnels. — Epistaxis de croissance. Migraine et flux bilieux jusqu'à l'entrée au collège. Depuis ce moment neurasthénie légère, somnolences digestives, gingivorragies.

En 1899, néphrite aiguë, qui laisse après elle une albuminurie persistante.

En 1900, ictère catarrhal.

De 1901 à 1902, albuminurie oscillant autour de 0,40 centigrammes.

En *juillet* 1902, abcès de la prostate, opération. Deux jours après l'opération, hématurie de sang noir suivie de vomissements bilieux. Saison à Evian pendant laquelle on note une splénomégalie notable.

Le malade est examiné par MM. Gilbert et Lereboullet qui portent le diagnostic de splénomégalie méta-ictérique (*Soc. méd. des hôpitaux*, juin 1903).

En *février* 1903, méléna et dix jours plus tard hématurie abondante.

Examiné de nouveau quelque temps après, le foie mesure 14 à 15 centimètres sur la ligne axillaire et la rate 17 centimètres dans son grand axe.

Le malade est mis au régime et jusqu'en mai 1903 il reste bien portant. A cette époque il est pris à nouveau de vomissements sanglants très abondants avec méléna. Examiné quelques jours plus tard il présentait une splénomégalie encore considérable atteignant 26 centimètres dans son grand axe.

Le malade n'eut pas de nouvelles hématuries pendant les semaines qui suivirent, mais pour la première fois depuis le début de sa maladie apparurent des *hémorroïdes* qui saignèrent légèrement à différentes reprises.

Un nouvel examen fait quatre semaines après le précédent montra une *diminution très notable de la splénomégalie*, la rate ne mesurait plus que 20 centimètres dans son grand axe.

OBSERVATION XXXII (inédite),

Communiquée par MM. GILBERT et LEREBoullet.

Lithiase et cirrhose biliaire. — Hémorrhagies gastro-intestinales. — Hémorrhoides. — Disparition des hémorrhoides après les hémorrhagies gastro-intestinales.

M. X..., âgé de 52 ans, entre à l'hôpital Broussais le 20 juillet 1903.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 68 ans, mère morte à 62 ans ; tous deux avaient le teint coloré.

Deux frères, un mort accidentellement, l'autre bien portant. Quatre sœurs, une morte à 13 ans (elle avait de l'ascite), trois autres bien portantes.

Le malade est marié, il n'a pas d'enfants.

Antécédents personnels. — Jusqu'à 50 ans jamais malade, toujours très fort et vigoureux. Autrefois buveur de vin, de 35 à 45 ans en particulier buvait environ 2 litres 1/2 par jour.

A 49 ans, le 19 octobre 1901, le malade après avoir travaillé comme d'habitude, est pris dans l'après-midi de vagues douleurs abdominales peu localisées et peu intenses. Le malade rentre chez lui, se couche sans dîner ; dans la nuit vers 11 heures les douleurs augmentent brusquement et deviennent rapidement intolérables, elles s'accompagnent de vomissements bilieux et glaireux. Ces douleurs durent environ 1 heure 1/2 ; au bout de ce temps le malade épuisé s'endort jusqu'au lendemain matin.

Le malade va consulter un médecin qui porte le diagnostic de coliques hépatiques, diagnostic qui fut confirmé par le Dr Mathieu et prouvé par l'apparition au bout de quelques jours d'un ictère avec teinte acajou des urines et décoloration des matières.

Depuis ce moment l'ictère ne disparaît pas et six mois après le malade consulte le Dr Mathieu qui conseille une opération. Le Dr Poirier se refuse à opérer.

Depuis cette époque, pas de nouvelles coliques, mais la jaunisse a persisté avec des alternatives de diminution et d'accentuation. Prurit. Boulimie avec signes de gastrite hyperpeptique. *Constipation avec hémorrhoides saignant facilement.*

Le malade part dans le Jura afin de se reposer. Après une promenade, le soir en rentrant chez lui, il est pris de *vomissements noirâtres analogues à de la suie* délayée dans l'eau. Dans la nuit nouvelle *hématémèse*.

A la suite de ces hématémèses, le malade qui avait des hémorroïdes saignant chaque fois qu'il allait à la selle, dit que ses hémorroïdes s'affaïssirent et ne donnèrent plus jamais lieu à un suintement sanguin.

A l'examen, homme vigoureux, bien musclé ; teinte jaune à la face : taches brunâtres de la dimension d'une tête d'épingle, autour des yeux, sur le front, sur les avant-bras et la face dorsale des mains ; ces taches existent également mais en moindre abondance sur le bassin et la face externe des cuisses.

Teinte jaune citron des téguments du tronc. Angiome capillaire au-dessus de l'appendice xiphoïde.

Muqueuses : Les conjonctives, la muqueuse du voile du palais, des gencives, de la face interne des joues sont de coloration jaune paille.

Appareil digestif : Boulimie. Digestions bonnes sauf si le malade mange des aliments gras. Il a alors des renvois et des vomissements. Selles régulières, colorées, même brunâtres actuellement. Langue un peu blanche.

Foie augmenté de volume, 14 centimètres sur la ligne mammaire : sa consistance est augmentée.

Rate perceptible à la palpation. La percussion donne 13 centimètres de grand axe.

L'appareil respiratoire ne présente rien à noter.

Appareil circulatoire : Radiales un peu dures. Pouls : 58, régulier. Au niveau du foyer aortique, deuxième bruit frappé, premier sourd et prolongé.

Appareil urinaire : Polyurie, 2 à 3 litres par jour ; urines claires, très foncées, brun verdâtre. Pas d'albumine, ni sucre ni urobiline. Indican en légère quantité, belle réaction de Gmelin. L'examen fractionné montre nettement l'opsiurie.

En résumé, malade ayant eu une crise de colique hépatique, à la suite de laquelle sont apparus des signes de cirrhose biliaire, avec syndrome d'hypertension portale et balancement entre les différents termes de ce syndrome.

CHAPITRE IV

Arguments anatomiques.

Les hémorroïdes sont anatomiquement constituées par des varices des veines ano-rectales, et leur étude a été, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique, l'objet de très remarquables travaux. Nous n'avons pas l'intention de les résumer ici, mais seulement d'en rappeler les principaux points en nous basant sur la très complète et remarquable étude qu'a publiée M. Quénu.

On sait actuellement que les hémorroïdes sont constituées par l'altération variqueuse des branches terminales des veines hémorroïdales tant supérieures qu'inférieures. L'hémorroïde interne est celle qui siège sur les ramuscules d'origine des hémorroïdales supérieures ou sur les réseaux ou troncles qui relient ces dernières aux hémorroïdales inférieures. L'hémorroïde externe occupe la portion sous-sphinctérienne de ces mêmes troncles d'origine des hémorroïdales inférieures. La plupart du temps, l'hémorroïde externe n'est que l'extension aux veines hémorroïdales inférieures du processus qui a d'abord créé les hémorroïdes internes. Or précisément

(1) QUÉNU, Etudes sur les hémorroïdes. Anatomie pathologique. *Revue de chirurgie*, 10 mars et 10 juin 1893. — QUÉNU et HARTMANN, *Chirurgie du rectum*, Paris, G. Steinheil, 1895.

le siège initial des hémorroïdes internes correspond nettement au point où se fait la communication entre le système porte et le système cave, grâce au faisceau de veinules reliant les veines hémorroïdales supérieures et les veines hémorroïdales inférieures. « *Les hémorroïdes internes appartiennent à la zone de raccord entre la circulation porte et la circulation cave* », il est donc naturel, nous y reviendrons, que les troubles de la circulation portale aient un rôle dans leur production.

Les lésions des hémorroïdes ont surtout pour siège la couche cellulo-vasculaire ou sous-muqueuse, mais l'altération envahit simultanément la muqueuse et la couche sous-jacente, et la dégénérescence n'a pas seulement pour siège les veines et les veinules, mais s'étend aussi aux vrais capillaires, qu'elle modifie dans leur calibre et leur structure.

M. Quénu qui a minutieusement analysé les lésions histologiques observées dans ces cas, a décrit successivement des altérations des veines, des veinules, des capillaires et du tissu péri-vasculaire. Les veines de la sous-muqueuse présentent des lésions variées, avec parois tantôt épaissies, tantôt extrêmement amincies. L'épaississement, qui est le fait le plus saillant, est dû tantôt à une hyperplasie des fibres musculaires lisses, tantôt, et plus souvent, à une hyperplasie surtout fibreuse, tantôt enfin, d'après M. Quénu, au développement d'un tissu muqueux, parsemé de cellules embryonnaires à forme étoilée, envoyant des bourgeons vers la lumière du vaisseau et qu'il considère comme un bourgeonnement de l'endo-veine. Dans tous les cas, les vasa-vasorum sont très dilatés et se voient

nombreux, au sein de la paroi conjonctive de la veine. D'autres veines ont la paroi amincie du fait de la dilatation, et se fusionnent avec les veines voisines au niveau de leur point de contact, et il en résulte que l'on n'observe plus à leur niveau que des cavités irrégulières creusées au milieu de gangue fibreuse, et séparées les unes des autres par des cloisons fibreuses ; il se constitue ainsi un tissu caverneux par transformation scléreuse des veines, et bourgeonnement du tissu conjonctif dans les cavités vasculaires agrandies et déformées. Quelques-unes enfin, loin d'être dilatées, sont complètement oblitérées. Les veinules présentent des lésions analogues. Les capillaires de la muqueuse anorectale sont dilatés, tortueux, bosselés, et parfois ont leurs parois extrêmement épaissies, épaississement qui d'après M. Quénu semble en rapport avec un processus irritatif.

Les artères en petit nombre restent en général normales. Le tissu péri-vasculaire présente des signes d'inflammation chronique, et la conséquence de tout le processus est la tendance des parois rectales à se transformer en tissu caverneux.

Nous venons de rappeler rapidement les principaux éléments de l'étude de M. Quénu, qui montre d'une part la *dilatation des capillaires, veinules et veines* avec épaississement fréquent de leurs parois, d'autre part le *caractère inflammatoire* de certaines lésions veineuses constatées. Il en tire diverses conclusions et admet que *les lésions des parois veineuses sont le phénomène primitif obligé* ; les veines se laissent dilater parce qu'elles sont malades et rendues incapables de résister à l'effort du sang ; et la lésion veineuse est selon lui *d'ordre phlébitique*. « Le

début par l'endo-veine, l'envahissement souvent primitif des petites veinules et des capillaires vrais, les signes d'irritation constatés de bonne heure dans les parties les plus superficielles du chorion muqueux, tous ces faits se réunissent à l'appui d'une thèse qui voit, dans une irritation morbide exercée à la surface des petits vaisseaux, la cause première des hémorroïdes » (Quénu).

Sans nier nullement l'exactitude des constatations ainsi faites, on peut avec MM. Gilbert et Lereboullet se demander si l'interprétation qui en est donnée est pleinement justifiée. Ils ont eu aussi l'occasion d'étudier anatomiquement des tumeurs hémorroïdaires, et ils ont retrouvé les lésions d'hypertrophie fibreuse et par place fibro-musculaire de la tunique muqueuse. Ils n'ont pas constaté la même prédominance des lésions d'endophlébite. C'est ainsi que dans un cas de stéatose hépatique, que nous avons ailleurs rapporté, ils ont vu les lésions anatomiques des tumeurs hémorroïdaires caractérisées par l'existence sous la muqueuse rectale d'un lacis vasculaire très abondant portant à la fois sur les capillaires, les veinules et les veines de moyen calibre. La plupart de ces veines dilatées et gorgées de sang avaient leur paroi considérablement épaissie avec vasa-vasorum très développés. L'hypertrophie était surtout fibreuse et par place fibro-musculaire. Certaines veines particulièrement plissées ne présentaient néanmoins pas de lésions d'endophlébite proprement dite et le caillot n'avait pas l'apparence d'un caillot phlébitique. D'autres veines avaient leurs parois amincies. D'autres fusionnées entre elles formaient un tissu caverneux cloisonné de tissu fibreux. Certaines enfin

étaient oblitérées. Il y avait à côté de ces veines de nombreux capillaires dilatés et semblant prêts à céder. Les artérioles paraissaient normales. Les lésions étaient les mêmes dans les diverses préparations examinées, et ce qui dominait c'était l'épaississement des veines avec développement de leurs vasa-vasorum. Si par places on retrouvait des lésions d'endophlébite analogues à celles décrites par M. Quénu, elles restaient exceptionnelles.

Ces constatations qui confirment sur beaucoup de points celles de M. Quénu permettent toutefois de penser que les lésions phlébitiques, si réelles qu'elles soient, ne sont ni constantes ni surtout primitives, que le fait dominant est la dilatation ; celle-ci est d'ailleurs le phénomène unique constatable sur certaines veines dilatées à paroi amincie, et sur certains capillaires ; secondairement à la dilatation simple surviennent d'autres lésions, caractérisées avant tout par l'hypertrophie fibreuse et par place fibro-musculaire de la tunique moyenne, lésions réactionnelles d'hypertrophie opposées à l'hypertension portale et secondaires à la dilatation, susceptibles d'ailleurs d'être facilitées par les altérations hépatiques qui exercent leur action sur tout l'ensemble du système vasculaire. Enfin, peuvent exister des lésions d'endophlébite qui se produisent aisément surtout dans les hémorroïdes de date ancienne, lorsque des hémorragies ont eu lieu, créant des portes d'entrée à l'infection. Et il est certain que l'infection locale doit intervenir, comme l'admet M. Quénu, pour expliquer nombre d'accidents des hémorroïdes (fluxion, thrombose, étranglements, etc.).

Mais rien ne s'oppose, dans l'anatomie pathologique

que nous venons de résumer rapidement, à ce que l'on considère l'infection comme secondaire, la dilatation étant le phénomène primitif.

Ces lésions veineuses peuvent d'ailleurs être rapprochées d'autres lésions constatées par MM. Gilbert et Lereboullet dans divers cas où il existait de l'hypertension portale : lésions stomacales ayant amené la production de varices de veines de la sous-muqueuse, se rompant parfois, les varices ulcérées donnant lieu à des hémorragies gastriques graves (pseudo-ulcère stomacal d'origine hépatique ou biliaire). Ces varices ulcérées ont déjà été étudiées depuis longtemps dans les cirrhoses alcooliques ; MM. Gilbert et Lereboullet les ont retrouvées dans certaines affections biliaires, notamment dans un cas de splénomégalie méta-ictérique (1) et ont constaté des lésions comparables à celles des veines hémorroïdales. Dans ces cas la dilatation était certainement le phénomène primitif. De semblables lésions ont pu également être constatées à l'examen des veines supplémentaires développées dans un cas d'obstruction calculeuse s'étant accompagnée d'hypertension portale marquée.

Au surplus, l'anatomie pathologique permet encore de saisir le rôle de la dilatation par l'examen du foie. Dans le cas auquel nous avons fait allusion plus haut, le foie était atteint de stéatose hépatique latente. Outre la stéatose diffuse et assez prononcée, on constatait au niveau des espaces, une très légère sclérose porto-biliaire, sclérose diffuse, mais prédominante au niveau des vaisseaux

(1) GILBERT et LEREBoullet, Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

portes, dont les ramifications étaient fortement aplaties, réduites à une simple fente, ou même parfois complètement effacées ; l'espace porte n'étant plus représenté que par une bande scléreuse. De telles lésions devaient gêner considérablement la circulation portale et amener un notable degré d'hypertension. Elles sont à rapprocher de celles notées par MM. Gilbert et Lereboullet dans d'autres cas et dont ils ont montré la signification dans leurs études sur la splénomégalie méta-ictérique et sur la maladie de Banti (1). Dans les cas dont nous parlons, les lésions des voies biliaires intra-hépatiques amenaient une gêne évidente de la circulation portale et entraînaient l'apparition de diverses conséquences de l'hypertension portale et notamment de la splénomégalie ; à plus forte raison, la gêne portale doit-elle exister quand les lésions hépatiques ou biliaires sont très marquées, comme dans les cirrhoses.

Cette étude anatomique montre donc que les caractères des lésions veineuses du rectum d'une part, ceux des lésions hépatiques d'autre part concordent pour faire admettre le rôle de l'hypertension portale dans la production des hémorroïdes.

(1) GILBERT et LEREBoulLET, La maladie de Banti existe-t-elle ? *Revue de médecine*, 10 décembre 1904.

CHAPITRE V

Arguments thérapeutiques.

Si les différents groupes d'arguments que nous venons de faire valoir ne semblaient pas suffisants pour démontrer, réserve faite des quelques exceptions, l'origine hépatique des hémorroïdes, nous pouvons encore citer quelques exemples tirés des résultats obtenus par divers moyens thérapeutiques propres à modifier l'état du foie, et à rétablir la circulation intra-hépatique. Parmi ces moyens, se place le massage direct du foie. Ce mode de traitement, dont l'idée fut suscitée par M. le professeur Gilbert, fut étudié, réglé et expérimenté par le D^r de Frumerie. Ce dernier en rapporta les résultats dans sa thèse (1) et revint plus tard sur cette question dans un petit livre : *Le massage abdominal* » (2).

Ainsi que l'ont montré MM. Gilbert et Lereboullet, il est un symptôme très précoce et très net de l'hypertension portale : l'opsiurie. Ce symptôme apparaît dès le début de l'hypertension alors que celle-ci n'a encore engendré ni ascite, ni circulation collatérale, ni varices œsophagiennes, etc... Or, dans certaines observations d'affections hépatiques où l'opsiurie existait, le massage direct du foie a

(1) DE FRUMERIE, *Le massage direct du foie*. Thèse Paris, 1904.

(2) DE FRUMERIE, *Le massage abdominal*, Paris, 1903, Vigot frères.

fait diminuer ou disparaître l'opsiurie. Tel est un cas publié par M. de Frumerie et concernant un malade atteint de cirrhose pigmentaire palustre ; dans ce cas, les urines dont la quantité émise dans les quatre heures après le repas atteignait à peine 85 centimètres cubes avant le traitement, étaient après quinze jours de massage hépatique plus abondantes, et le rythme d'élimination était redevenu normal. On notait, en effet, 270 centimètres cubes de midi à 4 heures et 325 centimètres cubes de 8 heures à minuit, le malade ayant mangé à midi et à 8 heures.

L'action du massage sur la circulation intra-hépatique est par conséquent incontestable, et d'ailleurs là n'est pas sa seule action ; il agit en effet également sur la circulation biliaire, ainsi que sur les troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Or, partant de cette hypothèse que les hémorroïdes étaient un signe d'hypertension portale, le massage direct du foie fut appliqué à plusieurs malades porteurs d'hémorroïdes et dans ces cas l'on a vu, en même temps que l'opsiurie, les hémorroïdes disparaître ou diminuer. Il est à ce sujet une observation particulièrement probante rapportée par M. de Frumerie : il s'agit d'un malade qui régulièrement depuis un an à chaque selle avait un flux hémorroïdaire, et qui vit ses hémorragies disparaître après quelques jours de traitement (1).

Il est difficile dès lors d'expliquer cette action salutaire du massage hépatique sur les hémorroïdes sans admettre que ces dernières, comme l'opsiurie, sont sous la dépen-

(1) DE FRUMERIE, *Le massage abdominal*, Paris, Vigot, 1903, p. 78.

dance d'un ralentissement dans la circulation portale ayant pour résultat un certain degré de stase, stase qui va se faire sentir en premier lieu au niveau des points les plus déclives de ce système circulatoire, c'est-à-dire au niveau des veines hémorrhoïdaires et en détermine l'ectasie.

Sans doute, le massage direct du foie ne saurait être préconisé comme une méthode thérapeutique à employer constamment, dans tous les cas d'hémorrhoïdes, mais il peut, dans certains cas comme ceux auxquels nous venons de faire allusion, constituer une ressource précieuse, et ses résultats apportent une nouvelle preuve de l'origine hépatique des hémorrhoïdes.

CHAPITRE VI

Pathogénie.

Nous avons successivement montré par l'étiologie, par la clinique, l'anatomie pathologique, enfin par le traitement, que les hémorroïdes avaient des relations étroites avec les affections hépatiques et que le rôle de l'hypertension portale dans leur production ressortait avec netteté de la plupart des constatations ainsi faites. Nous avons notamment montré à la fin de notre chapitre clinique, comment l'évolution même des hémorroïdes prouvait parfois le rôle de la congestion portale dans leur production, en nous basant sur quelques observations, dans lesquelles nous avons noté un véritable balancement entre les hémorroïdes, d'une part, la splénomégalie et les hématoméses d'autre part, qui ne pouvait s'expliquer que par l'influence de l'hypertension portale sur ces diverses manifestations.

Tout concourt donc bien pour faire admettre que les hémorroïdes n'avaient pas à leur origine de simples causes locales, mécaniques et infectieuses. Elles ont le plus souvent pour cause première, des lésions évidentes ou latentes du foie amenant une gêne dans la circulation portale. Cela d'ailleurs n'est pas fait pour surprendre, puisque le foie est l'aboutissant du système porte, et qu'à ce titre,

il reçoit du sang venu des différentes parties du tube digestif, depuis l'œsophage et le cardia, jusqu'au rectum et l'anus. Or tout le monde est à peu près d'accord pour admettre la cause hépatique des varices œsophagiennes ou stomacales, se traduisant par des hématoméses quelquefois formidables, pour rattacher la splénomégalie des cirrhoses au moins en partie à la congestion passive, pour reconnaître l'origine mécanique de l'ascite cirrhotique. Il est dès lors naturel d'admettre que la dilatation des veines hémorroïdales, qui, comme les veines œsophagiennes, stomacales, spléniques et intestinales, sont des origines de la veine porte, est une conséquence de l'hypertension portale.

Les hémorroïdes font donc en réalité partie du syndrome d'hypertension portale, au même titre que les hématoméses, la circulation sous-cutanée abdominale, la splénomégalie, l'ascite et l'opsiurie. Comme ces derniers symptômes, elles traduisent une gêne circulatoire, dans les ramifications intra-hépatiques du tronc porte, entraînant consécutivement un ralentissement au niveau du foie, et une stase plus ou moins marquée dans les veines originaires de ce tronc.

Avec l'opsiurie, ainsi que le démontre l'observation clinique, elles sont la conséquence la plus fréquente de la pléthore portale ; comme elle, elles en sont souvent une conséquence précoce ; en effet MM. Gilbert et Lereboullet les ont vu survenir dès l'enfance à un âge où les conditions locales et même les altérations veineuses ne sauraient pas être invoquées.

Il en était ainsi chez cet enfant de 7 ans dont nous avons

conté l'histoire morbide. Cette fréquence et cette précocité n'ont rien d'ailleurs qui doive surprendre, si l'on se souvient des conditions locales de siège et de circulation des veines hémorrhoïdales.

Les tumeurs variqueuses se produisent en effet au niveau du rectum, *au point le plus déclive de la circulation portale*, et par conséquent au point où le courant sanguin est physiologiquement le plus lent. Dès lors il est facile de comprendre que ce soit en ce point même que l'influence de la stase veineuse doive se faire sentir le plus activement et le plus rapidement. Si l'on ajoute à cela la disposition des voies de dégagement, traversant pour le plus grand nombre, ainsi que l'a démontré Duret, le sphincter anal, qui à chaque contraction vient les resserrer, on voit combien différentes sont les conditions circulatoires ; au niveau du rectum et des autres segments du tube digestif, notamment au niveau du cardia, la dilatation veineuse doit naturellement y être plus précoce. D'ailleurs on retrouve dans la circulation générale des faits comparables à ceux que l'on observe dans la circulation portale, et l'étude des varices est à cet égard superposable à celle des hémorrhoïdes ; celles-ci, comme l'observation le dénote, sont surtout fréquentes et précoces au niveau du membre inférieur. Or chez le variqueux les conditions étiologiques générales devraient exercer leur action sur l'ensemble du système veineux. Si seules les veines des membres inférieurs sont dilatées et présentent des lésions variqueuses, c'est que seules elles se trouvent dans des conditions favorables à cette dilatation ; c'est-à-dire situation la plus déclive, ralentissement physiologique du courant circula-

toire, présence d'anastomoses passant à travers les boutonnières musculaires.

Ne sont-ce pas là les mêmes conditions que nous avons trouvées au niveau des varices hémorrhoïdales ? Les varices des membres inférieurs comme les hémorrhoïdes se développent surtout sous l'influence de la stase qui favorise leur dilatation, l'infection intervenant souvent secondairement pour aggraver les lésions et provoquer de la phlébite. Sans doute pour les hémorrhoïdes comme pour les varices, des conditions générales sont susceptibles d'intervenir pour amener des lésions veineuses et faciliter la dilatation, et les affections hépatiques ont bien, semble-t-il, une action sur le système vasculaire tout entier, capillaire, artériel et veineux, dont témoigne entre autres exemples l'apparition de œvi. Mais cette action n'est qu'une action générale, et ce qui fait la localisation hémorrhoïdaire, c'est l'existence de l'hypertension portale et l'influence de la stase qui se fait sentir surtout au rectum.

Quant à l'infection, elle n'intervient que secondairement, comme complication, et la comparaison peut être encore faite ici entre les hémorrhoïdes et les varices.

En résumé dans la majorité des cas, les hémorrhoïdes, exception faite pour celles qui sont symptomatiques d'une lésion rectale locale (cancer, rétrécissement), ou d'une cause siégeant dans le petit bassin (polypes utérus, grossesse, etc...), reconnaissent comme cause principale une gêne dans la circulation portale, et doivent être considérées comme faisant partie du *syndrome d'hypertension portale*. Si les hémorrhoïdes surviennent d'une manière précoce, c'est qu'elles siègent au point le plus déclive de la circula-

tion portale. Et elles sont ainsi souvent révélatrices de petites lésions intra-hépatiques agissant sur cette circulation.

Mais il est bien évident qu'il est loin d'y avoir toujours des hémorroïdes et des hémorroïdes marquées lors d'hypertension portale. C'est que, ainsi que MM. Gilbert et Lereboullet l'ont à maintes reprises remarqué, l'hypertension portale peut se limiter ou prédominer en un segment du système porte. De même que l'asystolie se localise avec prédominance sur certains organes et notamment sur le foie, de même *l'hypertension portale peut avoir une prédominance régionale*, entraîner plus rapidement la production d'hémorroïdes, être la cause de varices œsophagiennes ou stomacales, déterminer une hypertrophie splénique qui est parfois le symptôme dominant (hypertensions portales partielles). « Le foie commande la circulation portale comme le cœur la circulation générale, et une altération légère ou grave de cet organe a pour conséquence une perturbation de la circulation portale, comparable au trouble de la circulation générale résultant d'une altération fonctionnelle ou organique du cœur. De même que celle-ci suivant les cas entraîne une hypertension veineuse généralisée, ou a des effets plus spécialement sur un organe et notamment sur le foie, de même l'altération du foie entraîne une hypertension portale tantôt généralisée, tantôt localisée à un des segments du système (1). » Ainsi s'explique l'absence ou le faible degré des hémorroïdes dans certains cas d'hypertension portale avérée et inversement leur développement marqué alors

(1) GILBERT et LEREBoullet, La maladie de Banti existe-t-elle ? *Loc. cit.*

que l'hypertension portale ne se traduit par aucun symptôme.

De toutes ces considérations résulte nettement qu'on ne saurait actuellement nier le rôle du foie dans l'origine des hémorroïdes. Il en découle cette conclusion pratique que, réserve faite de quelques exceptions, *tout hémorroïdaire est un hépatique avéré ou latent* et par suite la valeur diagnostique des hémorroïdes est considérable. Leur constatation peut en effet mettre sur la voie d'une affection hépatique latente tantôt d'origine alcoolique, tantôt d'origine biliaire, dont les symptômes avaient été jusque-là mal interprétés.

De plus le pronostic des hémorroïdes ainsi envisagées est souvent relativement favorable. Le flux sanguin hémorroïdaire en diminuant la pléthore portale est souvent fort utile. Plusieurs fois MM. Gilbert et Lereboullet ont noté à la suite d'hémorragies hémorroïdaires la diminution de volume des splénomégalias avec cessation des hématémèses. Il est d'ailleurs de connaissance courante que souvent le flux hémorroïdaire entraîne une amélioration fonctionnelle. Toutefois une réserve doit être faite en raison des répétitions possibles des hémorragies hémorroïdaires ; les hémorragies même peu abondantes entraînent parfois un état d'anémie qui chez certains hépatiques peut être très prononcé, et rappeler par son intensité le tableau de l'anémie pernicieuse progressive, dont il a le pronostic fatal. Il y a donc lieu, si les hémorragies se répètent trop souvent, d'agir directement contre elles.

Or le traitement, comme nous l'avons montré, peut bénéficier de ces données pathogéniques, en venant à modi-

fier l'état du foie et à rétablir la circulation intra-hépatique ; en agissant dans quelques cas par le massage direct du foie, il peut amener la diminution des hémorroïdes et la cessation des hémorrhagies.

On voit donc les conséquences que l'on peut tirer de cette notion de l'origine hépatique des hémorroïdes, notion que l'ensemble des recherches que nous avons rapportées permet d'admettre comme bien établie.

CONCLUSIONS

I. — Dans la production des hémorroïdes, il convient, à côté des causes locales, mécaniques ou infectieuses, de faire un rôle à la congestion passive portale par altération hépatique dont récemment MM. Gilbert et Lereboullet ont mis en lumière toute l'importance.

II. — L'étiologie montre en effet la fréquence des hémorroïdes dans toutes les affections du foie, qu'elles soient d'origine veineuse, ou d'origine biliaire, qu'elles soient évidentes ou latentes. On les observe non seulement dans les cirrhoses veineuses avérées, mais dans les cas de cirrhose latente, de cirrhose graisseuse, de stéatose hépatique latente.

De même toutes les affections comprenant la famille biliaire peuvent s'accompagner d'hémorroïdes (cirrhoses biliaires, ictère chronique simple, splénomégalie méta-ictérique, cholémie simple familiale, lithiasse biliaire). Dans cette dernière affection la statistique a montré que sur 20 lithiasiques, 17 étaient hémorroïdaires (Gilbert et Lereboullet). Cette énorme proportion — 85 p. 100 — montre bien qu'il y a dans la lithiasse un trouble de la circulation intra-hépatique relevant d'une angiocholite intra-hépatique minime associée à la lésion vésiculaire.

III. — Si la plupart des affections du foie s'accompa-

gnent ainsi d'hémorroïdes, c'est qu'elles entraînent de l'hypertension portale ; celle-ci commande la dilatation des veines hémorroïdales. Les hémorroïdes peuvent être la seule conséquence de cette hypertension portale ou s'associer à d'autres, parmi lesquelles les hématomés, la splénomégalie, la circulation sous-cutanée abdominale. Il peut y avoir d'ailleurs un balancement entre ces divers symptômes, notamment entre les hémorroïdes, les hématomés, la splénomégalie, ce qui prouve bien leur origine commune.

IV. — Les hémorroïdes sont donc une conséquence fréquente et précoce de l'hypertension portale, ce qui se comprend aisément, puisqu'elles se produisent au point le plus déclive de la circulation portale, où, par conséquent, l'action de la stase doit se faire sentir le plus activement.

V. — Quant aux lésions veineuses, elles sont avant tout caractérisées par des lésions d'hypertrophie fibreuse et fibromusculaire de la tunique moyenne ; à ces lésions peuvent se surajouter des lésions d'endophlébite, mais elles semblent être conséquence plutôt que cause de la dilatation veineuse.

VI. — Les hémorroïdes ainsi comprises ont une valeur diagnostique considérable, puisque souvent elles constituent le signe révélateur d'une affection hépatique latente. Elles ont parfois une signification pronostique favorable, le flux sanguin hémorroïdaire diminuant la pléthore portale, et atténuant certaines de ses conséquences. Quelquefois cependant les hémorragies hémorroïdaires

peuvent, par leur répétition, créer chez certains hépatiques un état d'anémie grave et avoir par là même un pronostic sévère.

VII. — Le traitement apporte une nouvelle preuve du rôle de l'hypertension portale dans la production des hémorroïdes. Le massage direct du foie peut en effet, en modifiant la circulation intra-hépatique, avoir sur les hémorroïdes une action indiscutable.

Vu :

Le Président, de la thèse,
GILBERT.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Beauchef.** — *Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique*. Th. Paris, 1904.
- Brossard.** — Ictère infectieux avec délire et coma. *Poitou médical*, 1^{er} mars 1905.
- Claude (Henri).** — Les nævi capillaires de la peau et des muqueuses dans les maladies du foie. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 6 février 1903.
- Delbet (Pierre).** — Article Hémorroïdes. *Traité de chirurgie* DELBET et LE DENTU, Paris, 1899, t. VIII.
- Delion.** — *Diathèse d'auto-infection et appendicite*. Th. Paris, 1904.
- Duret.** — *Archives générales de médecine*, 1879, t. II et 1880, t. I.
- Note sur la disposition des veines du rectum et de l'anus et sur quelques anastomoses peu communes du système porte. *Progrès médical*, 1877.
- Faure (H.) et Rieffel.** — *Traité de chirurgie* DUPLAY et RECLUS, Paris, 1899, t. VIII.
- Frumerie (de).** — *Le massage direct du foie*. Th. Paris, 1901.
- *Le massage abdominal*. Paris, 1903.
- Gambaroff (Mme Suzanne).** — *Stéatose hépatique latente des alcooliques*. Th. Paris, G. Steinheil, 1903.
- Gilbert.** — Cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique. *Société de biologie*, 1899.
- Gilbert et Herscher.** — Les nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie. *Société de biologie*, 31 janvier 1903.
- Origine rénale de l'urobiline. *Société de biologie*, 28 juin 1902.

Gilbert et Posternack. — Sur la réaction de Gmelin dans les milieux alumineux. *Société de biologie*, mai 1903.

— Sur la signification de l'anneau bleu produit dans la réaction de Gmelin dans certains sérums. *Société de biologie*, 9 mai 1903.

— Sur un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin. *Société de biologie*, 12 décembre 1903.

Gilbert et Lereboullet. — Contribution à l'étude de la famille biliaire. Des ictères acholuriques simples. *Société médicale des hôpitaux*, 2 novembre 1900. — *Gazette hebdomadaire*, 11 novembre 1900.

— Des urines retardées (opsiurie) dans les cirrhoses. *Société de biologie*, 9 mars 1901.

— Cholémie simple familiale. *Semaine médicale et Gazette hebdomadaire*, 24 juillet 1901, 21 septembre 1902.

— Stéatose hépatique latente des alcooliques. *Gazette hebdomadaire et Société médicale des hôpitaux*, 13 juin 1902.

— Les mélanodermies d'origines biliaires. *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

— Flux bilieux dans la cholémie familiale. *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

— Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1902.

— Ictères chroniques simples. — Angiocholites anictériques. *Société médicale des hôpitaux*, avril 1903.

— La neurasthénie biliaire. *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

— L'origine biliaire de la mélancolie. *Société médicale des hôpitaux*, 31 juillet 1903.

— Origine hépatique des hémorroïdes. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 11 juin 1904.

— La maladie de Banti existe-t-elle. *Revue de médecine*, 10 décembre 1904.

— La rate hépatique. *Société de biologie*, 12 novembre 1904.

Gosselin. — *Leçons sur les hémorroïdes*. Paris, 1866.

Hanot et Gilbert. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1890.

Hartmann et Lieffring. — *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 28 juin 1893, p. 109 et p. 69; *ibidem*, 10 mars 1893, p. 161.

Herscher. — *Origine rénale de l'urobiline*. Th. Paris, G. Steinheil, 1902.

Kalita. — *Des splénomégalias méta-ictériques*. Th. Paris, G. Steinheil, 1903.

Lecerf. — *Opsurie*. Th. Paris, 1901.

Legry. — *Les cirrhoses alcooliques du foie*. Paris, 1897, p. 115.

Lereboullet (P.). — *Les cirrhoses biliaires*. Th. Paris, 1902, p. 371.

Murchison. — *Leçons sur les maladies du foie*. Traduction Cyr.

Quénu. — Etude sur les veines du rectum et de l'anus. *Bulletins de la Société anatomique*, 1892, p. 601.

— Etude sur les hémorroïdes. *Revue de chirurgie*, mars 1893, t. XIII, p. 981.

— Anatomie et physiologie pathologiques des complications des hémorroïdes. *Revue de chirurgie*, Paris, 1893, p. 406.

— *Congrès français de chirurgie*, Paris, 1893, p. 467.

Quénu et Hartmann. — *Chirurgie du rectum*, Paris, 1895, p. 366. G. Steinheil, éditeur.

Stanckéwitch. — *Cholémimétrie*. Th. Paris, G. Steinheil, 1904.

TABLE DES MATIÈRES

	pages
AVANT-PROPOS.	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique	11
CHAPITRE II. — Arguments étiologiques	17
§ 1. — Affections hépatiques d'origine veineuse.	21
1° Cirrhoses veineuses avérées	21
2° Hépatites latentes.	26
§ 2. — Affections biliaires	30
1° Cirrhoses biliaires	30
2° Ictères chroniques simples	30
3° Cholémie simple familiale.	35
4° Lithiase biliaire	40
5° Affections biliaires passagères. — Ictère catarrhal, angiocholites aiguës passagères.	44
CHAPITRE III. — Arguments cliniques	51
CHAPITRE IV. — Arguments anatomiques	75
CHAPITRE V. — Arguments thérapeutiques	82
CHAPITRE VI. — Pathogénie	85
CONCLUSIONS	93
BIBLIOGRAPHIE	97
